Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. A. Mayer

Intracranielle Blutungen beim Neugeborenen als Folge der Geburt

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin,
Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen
vorgelegt

von

Fritz Pfeffer
aus Wildbad OA. Neuenbürg

Verlag von Franz Pietzcker, Tübingen

Druck der Buchdruckerei Eugen Göbel, Tübingen
1932

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät.

Dekan: Prof. Dr. Haffner.

Berichterstatter: Prof. Dr. A. Mayer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Bedeutung des Geburtstraumas, insbesondere der intracraniellen Blutungen ist in früherer Zeit erheblich unterschätzt worden Erst vor etwa 20 Jahren erfuhr dieses Problem durch die grundlegenden Arbeiten von Seitz (1907 und 1912), Beneke (1910), A. Mayer (1915) und Esch (1916) eine höhere Wertung.

In neuerer und neuester Zeit wurde dieses Problem nicht nur von vielen Geburtshelfern aufgegriffen und bearbeitet, sondern auch Pathologen, Otologen und Kinderärzte nahmen sich desselben an. In starker Überwertung der Dinge haben manche Nichtgeburtshelfer die Geburt als größte Lebensgefahr und geradezu als eine Katastrophe für das Kind bezeichnet und als Konsequenz eine aktive Therapie, insbesondere den Kaiserschnitt gefordert. Die daraus entstehenden Meinungsverschiedenheiten zwischen Nichtgeburtshelfern (Ph. Schwartz, Voß, Ylppö) und Geburtshelfern (v. Jaschke, Sellheim) fanden ihren offenen Ausdruck auf der 89. Versammlung der Naturforscher und Ärzte in Düsseldorf 1926.

Bei dieser Sachlage schien es angebracht, den Kinderverlust an intracranieller Blutung vom 1. Januar 1918 bis 31. Dezember 1929 zusammenzustellen.

A. Häufigkeit der intracraniellen Blutungen.

In dem genannten Zeitraum verlor die Tübinger Frauenklinik von 11 270 rechtzeitig und frühzeitig geborenen Kindern (Abortus nicht mitgerechnet) vor, unter oder kurz nach der Geburt 774 = 6,9 %. Von diesen wurden 519 obduziert; dabei fand sich bei 140[1]) = 27 % eine intracranielle Blutung. Diesen Zahlen kommen am nächsten diejenigen von Kowitz mit 19,9 % aller unter oder kurz nach der Geburt gestorbenen Kinder, während Hedren 9,3 %, Holland 48 %, Glatz 45,8 %, Rodda 50 % angeben. Ph. Schwartz nimmt noch größere oder kleinere cerebrale Schädigungen hinzu und kommt damit auf etwa $^2/_3$, Saenger auf 73 %, Heidler auf 61 %. Ylppö fand je nach Gewicht der Neugeborenen Werte von 25—90 %. Man wird nun bei der Bearbeitung unseres Materials nicht fehlgehen, wenn man den gefundenen Prozentsatz von 27 % auf die Gesamtzahl aller gestorbenen Neugeborenen überträgt und also in ¼ bis $^1/_3$ der Fälle eine intracranielle Blutung als Todesursache annimmt. Damit ergibt sich, bezogen auf sämtliche Geburten dieses Zeitraums an intracranieller Blutung eine Mor-

[1]) Von diesen 140 konnten zur Auswertung unseres Materials aus technischen Gründen nur 132 herangezogen werden.

talität von rund 2 %, während Seitz die Zahl der an Geburtstrauma zugrunde gegangenen Kinder auf 3—4 % schätzt, wobei den intracraniellen Blutungen die erste Stelle eingeräumt wird. Diese Zahlen rechtfertigen es, daß man der Frage der intracraniellen Blutung Beachtung schenkt.

B. Entstehung der intracraniellen Blutung.

Hier soll zunächst unabhängig von unserem Material eine allgemeine Zusammenstellung der bis heute für die Entstehung angeschuldigten Ursachen gegeben werden. Die Ursache der intracraniellen Blutungen liegt grundsätzlich in der mechanischen Einwirkung des Geburtsvorgangs auf den kindlichen Schädel. Die Blutungsgefahr ist daher umso größer, je größer die mechanischen Geburtsschwierigkeiten sind und je vulnerabler die Frucht ist. Es arbeiten also leichte Zerreißlichkeit der kindlichen Gewebe und vermehrte Belastung durch die Geburt zusammen.

I. Für die leichte Zerreißlichkeit läßt sich Verschiedenes anschuldigen.

1. Naturgemäß sind Frühgeborene durch den ungenügenden Entwicklungsgrad der Schädelkapsel, besonders aber durch die Minderwertigkeit und abnorme Zerreißlichkeit ihrer Gefäße zu Blutergüssen disponiert, wie Ylppö durch Versuche mit der Saugglocke, Paul am Augenhintergrund und Albrecht an Schläfenbeinserien zeigen konnten. Kommt bei Frühgeborenen noch die ungenügende Widerstandsfähigkeit der nervösen Zentren, insbesondere des in der Medulla oblongata gelegenen Atemzentrums hinzu, so ist die große Sterblichkeit bei ihnen besonders leicht verständlich. Wegen dieser besonderen Gefährdung der Frühgeborenen bezeichnet auch Ph. Schwartz das Problem der Neugeborenen- und Säuglingssterblichkeit als das Problem der Frühgeburt.

2. Neben der besonderen Weichheit und starken Verschiebbarkeit des kindlichen Schädels spielt eine an sich bestehende besondere Zerreißlichkeit der in Betracht kommenden Schädelgefäße eine Rolle. So wiesen in früherer Zeit schon Mracek, Weyhe und Fischl auf die Bedeutung der Lues hin, wie es neuerdings die Franzosen Voron und Pigeaud tun. Da die in die Tübinger Klinik zur Entbindung kommenden Frauen meist aus kleinstädtischen und ländlichen Verhältnissen stammen, spielt die Lues hier keine erhebliche Rolle. Von den im Zeitraum von 1921 bis 1931 angestellten 7330 Wa.-Reaktionen waren nur 135 = 1,4 % positiv (Mertens).

Denkbar ist auch, daß Erkrankungen der Mutter zu einer abnormen Zerreißlichkeit der kindlichen Schädelgefäße führen. A. Mayer nennt hier vor allem: Akute Infektionskrankheiten aller Art, Arteriosklerose, chronischer Alkoholismus, Nebennierenerkrankungen, Schrumpfnieren und Lebererkrankungen.

II. Eine vermehrte Belastung durch die Geburt führt vor allem durch übermäßige Konfiguration oder Kompression des kindlichen Schädels zu intracraniellen Blutungen (Weber, Virchow, Seitz u. A.).

Durch überstarke Konfiguration, die schon früher stark angeschuldigt wurde, kann es zu einer Zerrung oder Zerreißung der im Spannungsgebiet liegenden Sinus, bei leichteren Graden zur Abknickung bzw. Abscherung der in sie einmündenden Venen kommen. Besonders häufig ist es der Sinus sagittalis sup., der mit seinen zugehörigen Venen durch Verschiebung der Ossa parietalia gegeneinander gefährdet wird, nicht selten aber auch der Sinus transversus durch zu starke Verschiebung des Os occipitale unter die Ossa parietalia (Seitz, Fritsch, A. Mayer). Dies gilt sowohl für erschwerten Durch- und Austritt des Schädels als auch für raschen Durchtritt mit einer einmaligen kurzen, aber extremen und gewaltsamen Konfiguration, wobei Frühgeborene mit weiten Nähten und Fontanellen bei weichen Schädelknochen besonders gefährdet sind, ebenso aber auch Kinder mit großen harten Schädeln, bei denen für die Zerreißung der Sinus und einmündenden Venen starre Kopfknochen mit scharfen Rändern eine Rolle spielen (Seitz, Kundrat, A. Mayer).

Bei übermäßiger Kompression wird die Falxstrahlung mit ihren Tentoriumausläufern gezerrt und es kann an ihrer schwächsten Stelle zur Zerreißung kommen. Beneke zeigte auf Grund einer neuen Methode der Darstellung des Tentoriums bei der Sektion, daß sich an Schädeln toter decapitierter Neugeborener durch biparietalen Druck dieselben Veränderungen an der Dura erzeugen ließen, wie sie bei intracraniellen Blutungen oft gefunden wurden, und zwar ein Auseinanderweichen der Faserzüge und Zerreißung der oberen Tentoriumplatte oder Einrisse am freien Rand, Befunde, die bestätigt und ergänzt wurden durch Hauch, der auch Risse durch beide Blätter des Tentoriums, z. T. mit Eröffnung von Sinus beschrieb. Diese Art der Kompression von Schläfe zu Schläfe, welche während des Geburtsaktes schon physiologischerweise wirkt, bei Überwindung eines platt rachitischen Beckens mit enger Conjugata vera oder bei Druck durch die biparietal angelegte Zange noch besonders vermehrt ist, macht Beneke hauptsächlich verantwortlich für das Zustandekommen des Tentoriumrisses. Aber nicht nur dieser Druck im Diameter biparietalis, sondern auch der im Diameter frontooccipitalis kann, wie besonders Benthin zeigte, zur Zerreißung des Tentoriums führen. Wegen der straffen Verwachsung von Schädeldach und Falx, spannt sich letztere auch bei Verringerung des Abstandes von Stirn und Hinterhaupt an ihrer hinteren Ansatzstelle an, es kommt auch noch zur Anpressung des Kleinhirns gegen das Tentorium, so daß ganz ähnliche Verhältnisse wie beim biparietalen Druck zum Tentoriumriß führen können. Der frontooccipitale Druck wirkt schon physiologischerweise beim Austritt aus dem knöchernen Becken und Durchtritt durch die Weichteile. Für besonders gefährlich hält aber der Autor einen falsch ausgeführten Dammschutz mit Hinterdammgriff und starkem Druck auf die

Stirn bei noch unter der Schamfuge stehendem Hinterhaupt. Diese Befunde werden auch von Zangemeister und Saenger bestätigt.

Nach A. Mayer ist auch eine direkte Zerrung und Pressung des Sinus sagittalis von Bedeutung, wenn zur Korrektion eines tiefen Querstandes nach langer Geburtsdauer an den Fontanellen gearbeitet wird.

III. Neben diesen mechanischen Ursachen kommen noch in Betracht Störungen der Zirkulation im Sinne einer Stauung, für deren Bedeutung neben Henkel besonders Seitz eintritt, der eine ganze Reihe von Blutungen allein auf sie zurückführt, eine Meinung, die allerdings nicht unwidersprochen blieb (Gabriel u. A.). Als Ursachen sind zu nennen: 1. Nabelschnurkomplikationen, wie Umschlingung, Vorfall, Kompression oder wahre Knoten; 2. Vorzeitige Lösung der Placenta, dauernde Verkleinerung der Atmungsfläche bei tetanischer Kontraktion des Uterus; 3. besonders große Hyperplasien der Thyreoidea oder des Thymus, ferner angeborene Herzfehler. Poeck u. A. weisen hin auf die Bedeutung der Zirkulationsasphyxie (Seitz) auf Grund einer Störung im Zirkulationsgebiet des Kindes (Nabelschnurgefäßgebiet bzw. Placenta), bei der wie bei jeder Erstickung das Herz vermehrt arbeitet und so einen vermehrten Blutandrang zum Schädel schafft, der eine Berstung der Gefäße zur Folge haben kann. Der durch die Blutung geschaffene raumbeengende Prozeß verstärkt die schon vorhandene Asphyxie und führt so zu einem für das Kind verhängnisvollen Zirkulus vitiosus.

Erwähnt sei noch die zum ersten Mal von Abels, später von vielen Anderen angeschuldigte Minderdruckwirkung, deren Erfolg auf die äußeren Gefäße des Schädels als caput succedaneum bekannt ist, für die Gefäße des Schädelinnern u. a. aber besonders von Esch und auch in neuester Zeit von E. A. Müller bestritten wurde. Letzterer weist an Hand eines selbstconstruierten genau messenden Apparates nach, daß die Differenzen zwischen dem im Uterus und dem in der Vagina herrschenden Druck bei mittlerem Wehendruck ein Zwanzigstel Atmosphäre und bei höchstmöglichem Druck eine halbe Atmosphäre nicht übersteigen und schließt daraus, daß diese Druckdifferenzen keine Bedeutung für das Zustandekommen einer intracraniellen Blutung haben können.

Schließlich ist noch von Bedeutung das Zusammenwirken von Zirkulationsstörungen und mechanischem Insult, auf das besonders Esch in Übereinstimmung mit den Arbeiten Saengers hinweist, der mit Hilfe einer Gefäßinjektionsmethode die besonders exponierte Lage und Gefährdung des Sinus rectus und seiner Seitenäste, der Vena falcis und tentorii zeigt unter Hinweis auf die Bedeutung für die Entstehung des Tentoriumrisses. Er weist auch hin auf die Gefährdung des Sinus rectus als Stauungsmittelpunkt, weil der Übergang der weiten Vena magna Galeni, die das Blut aus den Venen des Großhirnstammes sammelt in den engen, relativ starren Sinus rectus eine enge Stelle im Kreislauf darstellt. Aus diesem Grund entstehen bei Stauungen häufig zu findende Gefäßscheidenblutungen

und selbst Kapillarrupturen im Gebiet der Vena terminalis und der abhängigen Venen.

Da beim vorzeitigen Blasensprung sowohl die Zirkulation beeinflußt als auch der kindliche Schädel noch vor die Aufgabe der Erweiterung des Geburtskanals gestellt wird, die sonst der noch stehenden Blase zufällt, so wird dieser oft einer anhaltenderen und intensiveren Konfiguration und Kompression ausgesetzt. (A. Mayer, Ph. Schwartz und Raisz).

C. Sitz und Ausdehnung der Blutung.

Der erste Versuch, eine Systematik der intracraniellen Blutungen aufzustellen, stammt von Seitz. Er teilt die pathologisch-anatomisch gefundenen subarachnoidalen und subduralen Blutungen ein in supratentorielle, infratentorielle, zu denen er der gleichen klinischen Symptome wegen auch die Ventrikelblutungen nimmt und Mischformen dieser beiden. Da diese Einteilung in Anlehnung an das klinische Bild gewonnen ist, lassen sich wohl nicht selten Beziehungen herstellen zwischen klinischem und pathologisch-anatomischem Befund, doch kann sie ihrer Einfachheit wegen der Reichhaltigkeit der anatomischen Erscheinungen nicht gerecht werden.

Eine mehr ins einzelne gehende Einteilung gab Heidler, die an sich anatomisch befriedigt, aber doch wegen des häufigen Auftretens von Mischformen auch keine ganz ausschließliche Geltung hat. Er unterscheidet:

A) Epidurale Blutungen
B) Subdurale Blutungen
C) Leptomeningeale Blutungen
D) Intraventrikuläre Blutungen
E) Intracerebrale Blutungen
F) Intracerebrale nekrobiotische Prozesse
G) Contusio cerebri

Die drei letztgenannten Arten der Hirnschädigung sind erst in neuerer Zeit von Ph. Schwartz in ihrer wahren Bedeutung erkannt worden. Er unterscheidet zwei Arten von Blutungen in die Hirnsubstanz.

1. Die sogenannte Vena terminalis-Blutung, die in beiden Hemisphären strangartige Blutungsherde zeigt, die dem Verlauf der Vena terminalis entsprechen, welche als Ast der Vena cerebri interna dem Quellgebiet der Vena magna Galeni angehört.

2. Flohstichartige oder größere, streifenartig von der Wand der Seitenventrikel ausgehende Blutaustritte in der Marksubstanz des Großhirns.

Ferner wies Ph. Schwartz auch durch die Feststellung, daß alle in der eigentlichen Gehirnsubstanz vorkommenden fetthaltigen Elemente pathologischer Natur sind, auf die Bedeutung intracerebraler Auflockerungs- und Auflösungsprozesse hin.

Bei der Bearbeitung unseres 11 Jahre umfassenden Materials konnte wegen der Verschiedenartigkeit der Geburtsgeschichten und Sektionsprotokolle

keines der beiden besprochenen Schemata ausschließlich verwendet werden. Wir halten uns deshalb für den anatomischen Abschnitt an das Heidler'sche Schema, unter jeweiligem Hinweis auf die Mannigfaltigkeit der Kombinationsmöglichkeiten, für den klinischen Teil an die von Seitz gegebene Einteilung.

I. Ein Tentoriumriß mit nachfolgender Blutung fand sich bei den 132 zur Sektion gelangten Kindern in 87 Fällen = 65,9 %. Sie verteilen sich folgendermaßen:

1. Epidurale Ergüsse: 2
   Einer mit subduraler, der andere mit subarachnoidealer Blutung kombiniert.
2. Sicher subdurale Ergüsse: 34
   wovon wiederum 13 mit einer weiteren Blutung kombiniert waren. Fünfmal fand sich auch noch ein Falxriß, 2 mal eine Ventrikelblutung, 4 mal eine subarachnoideale Blutung, eine mit Zerreißung der Halswirbelsäule [2]) und blutig matschem Kleinhirn, 1 mal noch punktförmige Blutungen im Bereich der Stammganglien der linken Hemisphäre.
3. Sicher subarachnoideale Ergüsse 8
   davon einer mit Ventrikel-Blutung, einer mit Blutung zwischen die Blätter der Falx kombiniert.
4. Nicht als subdural oder subarachnoideal differenziert, 43
   wovon ebenfalls wieder 12 Fälle mit anderen Blutungen kombiniert waren. Zweimal mit matschig blutiger Substanz umliegender Hirnteile, 2 mal mit Blutungen in die Ventrikel, 2 mal mit Blutungen zwischen die Blätter der Falx, 1 mal mit Fraktur der Halswirbelsäule [3]) und Blutung, 1 mal mit praevertebraler Blutung im Bereich der Halswirbelsäule [4]), 1 mal mit Falxriß, 1 mal mit Blutung aus

---

[2]) 1920/170. 42j. V. p. Steißschieflage, normales Becken, Metreuryse, Wendung. Extraktion unter Kristeller ohne große Schwierigkeit.
Kind: weiblich, Gewicht 3420 g, Länge 51 cm, nicht wiederbelebt.
Subdurale Blutung. Zerreißung der Halswirbelsäule zwischen 6. und 7. Halswirbel.

[3]) 1928/427 31jähr. III. p. Steißschieflage. Vorzeitiger Blasensprung. Becken und Weichteile o. B.
Kombinierte Wendung. Gewicht an den herabgeholten Fuß. Bei Armlösung starke Auf- und Abwärtsbewegung. Veit-Smellie o. B.
Kind: männlich. Gewicht 3030 g, Länge 51 cm.
Starke intracranielle Blutung. Wirbelsäulenfraktur in der unteren Halsgegend.

[4]) 1926/857. 31jähr. IV. p. Steißlage. Vorzeitiger Blasensprung. Plattes Becken (Vera geschätzt auf 9,3.) Schwere Armlösung. Rasche Lösung des hinteren hochgeschlagenen Armes wegen Atembewegungen des Kindes. Humerusfraktur. Extraktion o. B.
Kind: männlich, Gewicht 3570 g, Länge 51 cm.
Intracranielle Blutung. Praevertebrale Blutung im Bereich der Halswirbelsäule und im Bereich der Brustwand. Blutungen in Thymus und Lunge.

einem Riß an der Übergangsstelle von sinus petrosus superior in den sinus transversus, 1 mal mit Zerreißung der großen Fontanelle [5]), aus der blutige Gehirnmasse quillt, 1 mal mit Blutungen in die Gehirnsubstanz in der Gegend der Seitenventrikel und Blutung zwischen die Blätter der Falx.

II. die 45 Fälle = 34,1 % der sezierten Neugeborenen ohne Tentoriumriß geben insofern ein klareres Bild der Blutungsquellen und auch des Charakters der Blutungen, als man da, wo keine so evidente Verletzung, wie ein Tentoriumriß vorhanden war, viel genauer nach der Blutungsquelle forschte.

Es fanden sich im einzelnen:

1. Subdurale Ergüsse 11
   davon war 2 mal die Quelle nicht zu ermitteln. 9 mal handelte es sich um Zerreißungen der sinus (sinus sagittalis sup. 3, sin. sag. inf. durch Falxriß 2, sinus transvers. 2, sinus rectus 1, sin. petr. superior an seiner Übergangsstelle in den sin. transv. 1).
2. Subarachnoideale Ergüsse 10
   davon 5 im Verein mit anderen Blutungen. 2 mit Falxriß und durch Eröffnung des sin. sag. inf. mit subduraler Blutung, 1 mit Einriß des sin. petr. superior und subduraler Blutung, 1 mit Blutung zwischen die Blätter der Falx, 1 mit subduraler Blutung und Blutung in die Tela chorioidea des R. Hinterhorns.
3. Blutungen zwischen Duraduplikaturen 5
   3 Blutungen zwischen die Blätter der Falx, kombiniert mit subduraler Blutungen, 1 Blutung zwischen die Blätter des Tent. mit duraler Blutung, 1 Blutung zwischen die Blätter des Tent. mit Falx ohne Blutung in die freie Schädelhöhle.
4. Blutungen in die Ventrikel 9
   1 allein, 1 mit subarachn. Blutung, 1 mit Falxriß, 2 mit Blutung zwischen die Blätter der Falx, 1 mit Einriß des sin. transv., 1 mit subdur., subarachnoid. und Blutung zwischen die Blätter des Tent., 1 mit Blutung in die Gehirnsubstanz, 1 mit nekrobiot. Prozeß in den Hemisphären.
5. Blutungen in die Gehirnsubstanz 3
   1 im corp. striat. (ependymäre Blutung), 1 punktförmige Blutung im Occipitallappen, 1 nußgroßer Bezirk im Parietallappen.
6. Haematome ohne Quellangabe (infratentorielle Ergüsse) 7

---

[5]) 1926/151. 26jähr. I. p. Stirnlage. Lange Geburtsdauer. Rigide Weichteile. Wehenschwäche. Wehenmittel. Zange aus tiefem Querstand, Muttermundsincision. Episiotomie.
Kind: weiblich, Gewicht 3300 g, Länge 51½ cm, sehr große Geburtsgeschwulst von der Stirn bis zur großen Fontanelle. Starke intracranielle Blutung. Etwa 3 cm langer Riß in der großen Fontanelle, aus dem bei leichtem Druck blutige Gehirnsubstanz quillt.

Im Vergleich zu den Angaben von Ph. Schwartz, der an Hand eines großen Materials bei 65 % obduzierter Neugeborener Blutungen in die Gehirnsubstanz fand, sind unsere Zahlen sehr klein. Dies rührt daher, daß ihnen bei unseren Sektionen erst in den letzten Jahren Beachtung geschenkt wurde.

Aus dem Überblick über die Lokalisation intracranieller Blutungen an Hand der Befunde bei 132 an dieser Blutung gestorbenen Neugeborenen geht die vielseitige Möglichkeit der Kombination der verschiedenen Blutungen hervor.

Bezüglich der Häufigkeit des Sitzes ist zu sagen:

Am seltensten fanden wir rein infratentorielle Ergüsse und zwar 24 = 18,2 %. Es folgen die rein supratentoriellen mit 49 = 37,1 %, während die gemischten mit 59 = 44,7 % die häufigsten sind.

D. Die klinische Bedeutung

wechselt mit Größe und Sitz der Blutung:

Tot geboren wurden 17 Kinder = 12,8 %. Hier fanden sich pathologisch-anatomisch meist erhebliche Ergüsse um Kleinhirn oder Medulla oblongata oder raumbeengende Ergüsse auch um das Großhirn.

Von den Kindern mit infratentorieller Blutung starben vor dem 1. Tag 9 von 11 = 81,5 %,
von den Kindern mit supratentorieller Blutung starben vor dem 1. Tag 10 von 22 = 45,4 %.

Die Schädlichkeit der supratentoriellen Ergüsse hängt besonders von der Menge des ergossenen Blutes ab, und erlaubt im allgemeinen eine längere Lebensdauer.

Kommt zu einer supratentoriellen Blutung noch eine infratentorielle hinzu (gemischte Blutung), so ist im allgemeinen die Gefahr vergrößert, jedoch wieder abhängig von der Größe der Ergüsse.

Von den Kindern mit gemischter Blutung starben vor dem 1. Tag 13 von 29 = 44,7 %.

Unter denen mit gemischter Blutung erheblichen Grades[7]) starben vor dem 1. Tag 11 von 17 = 64,7 %.

Demnach scheinen die gefährlichsten und am raschesten tödlich verlaufenden Blutungen die infratentoriellen zu sein wegen der Gefährdung des Atemzentrums. Andererseits aber erlagen manche Kinder mit infratentorieller Blutung doch erst nach mehreren Tagen einer Pneumonie. Vielleicht hat hier eine besondere Konsistenz des Blutes eine Senkung nach dem Atemzentrum mit nachfolgendem raschem Tod verhindert.

Eine klinische Lokalisation des Blutungssitzes ist trotz aller Versuche (Seitz, A. Mayer) meist nicht möglich. Einesteils ist das Gehirn des Neugeborenen für eine Herddiagnose noch nicht so reif und

[7]) Diese sind solche, die im Sektionsprotokoll ausdrücklich als groß oder stark bezeichnet sind.

so differenziert wie beim Erwachsenen; andererseits führt eine Mischblutung oft zu einer Verwischung der Symptome. Daher selbst die relativ grobe Unterscheidung zwischen infratentoriellem und supratentoriellem Sitz (A. Mayer) gewöhnlich nicht mit Sicherheit durchführbar. Deswegen lehnen Esch und Heidler jeden Versuch einer topischen Diagnose ab.

Wenn aber auch die klinischen Symptome bezüglich des Sitzes der Blutung uncharakteristisch sind, so sind sie in anderer Richtung doch wieder ziemlich scharf umrissen. Bei fast allen ausgedehnten schweren infratentoriellen Blutergüssen sind die Kinder, so weit sie überhaupt leben, blaß oder blauasphyktisch. In ihrem weiteren Verhalten lassen sich 4 Gruppen unterscheiden:

1. Die einen werden in tiefer Asphyxie geboren, tun aber trotz energisch betriebener Wiederbelebungsversuche nur einige schnappende Atemzüge, kommen auch später nicht zur regelmäßigen Atmung, wenn auch die Herztätigkeit oft noch lange vorhält. Solche Kinder sahen wir 53 = 40,2 %.

Da leider in den Geburtsgeschichten, hauptsächlich in den früheren Jahren sehr oft die Aufzeichnung der Symptome unterblieben ist, und da fließende Übergänge zwischen den einzelnen Gruppen bestehen, können für die folgenden Gruppen nur annähernde Zahlenwerte gegeben werden.

2. Bei andern haben die Wiederbelebungsversuche zunächst anscheinend Erfolg. Das Kind beginnt tief, aber unregelmäßig zu atmen. In der Folgezeit bleibt die Atmung oberflächlich, statt des erlösenden Schreis hört man nur ein klägliches Wimmern oder Krächzen. Das Kind, das vielleicht auch einmal einen Mundwinkel verzieht, nur ein Auge öffnet und den Blick nach oben gerichtet hat, macht mit seiner schlaffen apathischen Haltung einen recht beängstigenden Eindruck und stirbt dann meist nach nicht allzulanger Zeit. Solche Kinder zeigen bei der Sektion meist noch recht erhebliche oder durch ihren Sitz gefährliche Blutungsherde. Als Beispiel Fall 1:

1928/360, II. p. Becken und Weicht. o. B. Arm- und Nabelschnurvorfall, Wendung, Extraktion, Veit-Smellie o. B. Kindsmasse: Gewicht 2580, Länge: 49 cm; Fo 0 34,5; Bp. ∅ 8,5.

Kind kommt asphyktisch zur Welt, wird wiederbelebt, macht aber einen sehr schlaffen Eindruck. Klägliches Wimmern. Keine ausgesprochenen Krampfzustände. Krampfhafte Flexion der Metacarpalgelenke rechts. Linkes Auge geschlossen. Aussehen wird zunehmend schlechter, Atmung oberflächlich. Exitus unter diesen Erscheinungen. Lebensdauer 1½ Tage.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Tent. Riß L. Vom R. Tent. einige Fasern abgesprengt. Beiderseits sehr starke intracranielle Blutung. Intracranieller Druck sehr hoch. Stark gespannte Fontanellen. Bei Eröffnung des Schädels Hervorquellen von reichlich flüssigem Blut. Starke supratentorielle Blutung.

3. Eine weitere Gruppe kommt anscheinend lebensfrisch mit kräftigem Schrei zur Welt, bis dann nach einiger Zeit, oft nach einigen Stunden der Tod unter Erscheinungen der Asphyxie eintritt. Als Beispiel Fall 2:

1922/30. I p. Enges Becken mäß. Grades. Straffe Weicht., die gedehnt und zurückgeschoben werden. Lange Geburtsdauer, Febris sub partu. Zange aus tiefem Querstand in Schräglage wegen schlechter Herztöne, Kindsmasse: Gewicht: 3150 g Länge: 54 cm Fo 0 39,5 Bp. ∅ 11,5.

Kind scheint zunächst nicht schwer geschädigt, atmet gut. Plötzlich hören die Atembewegungen auf, ebenso der Herzschlag, Exitus 1/4 Std. post partum.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Doppelseitige Zerreißung des Tentoriums. Blutige Durchtränkung der weichen Hirnhäute, bes. an der pons, die auch von roter trüber Flüssigkeit umspült ist; dort auch dickere und dunklere Massen. R Tent.-Hälfte ganz zerrissen, Kleinhirnhälfte fast ganz freiliegend.

Von den beiden Gruppen 2 und 3 fanden wir 47 Fälle = 35,6 %.

4. Das reichhaltigste Bild aber zeigt die letzte Gruppe. Die Kinder bleiben längere Zeit am Leben, weisen aber doch typische Erscheinungen eines Schädeltraumas auf. Die Ruhe und Apathie wird oft durch cyanotische Anfälle mit Krämpfen der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur unterbrochen; nicht selten ist die große Fontanelle prall gespannt und oft schreien die Kinder gellend auf, bis sie dann meist nach Stunden oder Tagen in einem solchen Anfall zugrunde gehen. Solche Kinder fanden wir in unseren Aufzeichnungen 15 = 11,4 %. In diesen Fällen liegt es besonders nahe, daran zu denken, daß diese spät auftretenden, oft geradezu überraschenden Symptome durch eine Nachblutung ausgelöst worden sind. Als Beispiel 3:

1929/27. I. p. Becken normal. Straffe Weicht. Vorzeitiger Blasensprung. Steißlage. Extraktion, Armlösung, Veit-Smellie. Kindsmasse: Gewicht 3900 g, Länge 50½ cm, Fo 0 37½ cm, Bp. ∅ 8. Harter Kopf.

Kind wird lebensfrisch geboren und bietet zunächst keine Besonderheiten, außer daß beide Augen geschlossen gehalten werden. In den ersten drei Tagen relatives Wohlbefinden, es trinkt gut. Am 4. Tag liegt es apathisch da, ist blaß. R. Auge geschlossen, L. offen gehalten; keine Stellungsanomalie. L. Mundwinkel hängt etwas herab. Im Lauf des Vormittags einige gellende Schreie, bald hinterher typische Krämpfe. Fontanellen stark gespannt. Wiederholte doppelseitige Krämpfe trotz Chloralhydrat. Etwa alle Stunde 2 Anfälle. Exitus 4 Tage post partum unter diesen Erscheinungen.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Tent. Riß rechts, Subduralraum der ganzen rechten Großhirnhemisphäre mit etwa kleinfingerdickem Bluterguß erfüllt, der das Gehirn komprimiert. Duranähte und Fontanellen stark gespannt.

Von Interesse sind auch noch folgende Angaben über die Verteilung von Erst- und Mehrgebärenden und das Geschlecht der Kinder unseres Materials zum Vergleich mit den Zahlen des folgenden Kapitels.

Von den Entbundenen waren 50 = 37,9 % Erstgebärende und 82 = 62,1 % Mehrgebärende, so daß bei den Müttern der an intracranieller Blutung gestorbenen Kinder das Verhältnis von Erstgebärenden zu Mehrgebärenden nicht wesentlich abweicht von den Werten des laufenden Materials aus den Jahren 1919—1929, die für Erstgebärende 44,4 %, für Mehrgebärende 56,6 % ausmachen. Ihre Verteilung auf die einzelnen Geburtsarten soll bei den entsprechenden Kapiteln jeweils abgehandelt werden.

Von den Kindern waren 70 = 53 % weiblichen, 62 = 47 % männlichen

Geschlechts, so daß von einer besonderen Belastung des einen oder anderen Geschlechts nicht die Rede sein kann.

E. Die Bedeutung der einzelnen Geburtsarten

für das Zustandekommen einer intracraniellen Blutung ist nicht immer richtig eingeschätzt worden, indem man der operativen Entbindung zu viel, der spontanen Geburt zu wenig Bedeutung zumaß.

Bei der nun folgenden Besprechung unseres Materials scheint es zweckmäßig, 3 große Gruppen zu unterscheiden, die aus folgender Tabelle ersichtlich sind.

I. Spontangeborene	37	37 = 28 %
II. Mit operativer Hilfe auf natürl. Weg Geborene	88	
a) Wendung und Extraktion		46 = 34,9 %
b) Zange		25 = 18,9 %
c) Extraktion aus Beckenendlage		17 = 12,9 %
III. Mit operativer Hilfe durch Sectio caesarea Geborene	7	7 = 5,3 %
Gesamt:	132	132 = 100 %

I. Während man früher die Bedeutung der Spontangeburt für das Zustandekommen einer intracraniellen Blutung für sehr gering hielt, haben neuere Untersuchungen gezeigt, daß nicht selten gerade nach besonders rasch und anscheinend leicht verlaufenen Spontangeburten, oft eines kleinen frühgeborenen Kindes sich eine intracranielle Blutung fand. Dies zeigen auch die Zahlen unserer Klinik. Es wurden in der Zeit von 1918 bis 1929 durch Spontangeburt entbunden 8512 Mütter. Von den dabei gewonnenen Kindern starben an intracranieller Blutung laut Sektionsprotokoll 37. Das entspricht einer ungefähren Mortalität der Spontangeburt an intracranieller Blutung von rund 0,4 %. Je öfter man auf Grund dieser Erkenntnisse das Augenmerk auf die Schädelsektion gestorbener Neugeborener richtete, desto häufiger mußten die Begriffe Lebensschwäche und Asphyxie, die lange Zeit die fast ausschließliche Diagnose für sonst nicht einwandfrei zu klärende Todesfälle darstellen, der klaren Diagnose intracranielle Blutung weichen. Immer mehr beschäftigte man sich deshalb mit der Frage: Bedeutet der normale Geburtsvorgang einer Spontangeburt schon ein wesentliches Trauma für den kindlichen Schädel, ist das Geborenwerden an sich schon eine große Gefahr oder sind ganz besondere Umstände nötig, die es erst zu einer solchen machen? Als solche sind zu nennen von seiten der Mutter: Enges Becken, Weichteilschwierigkeiten, vorzeitiger Blasensprung u. a. mehr. Von seiten des Kindes: Ungewöhnliche Beschaffenheit des Schädels, seine abnorme Einstellung und Haltung und als letztes noch die individuelle Widerstandsfähigkeit eines jeden Kindes dem Geburtstrauma gegenüber auf Grund konstitutioneller Momente. Die Beantwortung dieser Frage

ist nicht leicht, schon weil sich die entsprechenden Angaben nur aus den Geburtsgeschichten langer Jahre zusammenstellen lassen, ferner auch, weil ein unbedingter Maßstab für das Mißverhältnis zwischen Kopf und Geburtskanal, das ja in der Beurteilung unseres Problems eine hervorragende Rolle spielt, nicht ohne weiteres aufgestellt werden kann. Selbst die Länge der einzelnen Geburtsperioden, die auch wiederum mit diesem Verhältnis in aetiologischem Zusammenhang steht, ist abhängig von zahlenmäßig nicht auszudrückenden Faktoren: der Art, der Kraft und der Auswertung der Wehen. Zum genauen Vergleich verweise ich auch für die folgenden Kapitel auf die angehängten Tabellen mit ihren absoluten Werten, in denen für die Geburtsdauer die Zeit nach erfolgtem Blasensprung zugrundegelegt ist.

Bei den an intracranieller Blutung verstorbenen 37 spontan geborenen Kindern fanden sich folgende Einzelheiten: Von seiten der Mutter stand einer komplikationslosen Spontangeburt entgegen:

Enges Becken	in 6 Fällen =	16,2 %
Weichteilschwierigkeiten	in 6 Fällen =	16,2 %
beides zusammen	in 2 Fällen =	5,4 %

Es drohte also allein 37,8 % aller spontan geborenen, an intracranieller Blutung gestorbenen Kinder eine gewisse Gefahr von seiten des Geburtskanals, ganz abgesehen von den Eigenschaften des kindlichen Schädels. Die Beteiligung der primiparae an diesen verhängnisvollen Spontangeburten ist dementsprechend auch mit 40,5 % eine hohe.

In diesem Zusammenhang verdient auch der vorzeitige Blasensprung Erwähnung, der sich in 9 Fällen = 24,3 %, davon 3 mal bei engem Becken ereignete. Die jeweilige Geburtsdauer war folgende:

bis 5 M.	5—15 M.	15—30 M.	½—1 St.	1—3 St.	3—5 St.	5—10 St.	10—15 St.	15—20 St.	20—25 St.	2—3 Tage	7 Tage
4	4	5	3	2	2	1	6	2	2	2	1

Zu beachten ist hier die große Häufigkeit der sehr kurzen Geburtsdauern, ein Hinweis darauf, daß auch die rasch verlaufenen Spontangeburten, ja sogar gerade diese eine große Gefahr in sich bergen.

Von seiten des Kindes ließen folgende Angaben eine Komplikation der Geburt und somit eine Gefährdung des Kindes vermuten. Von den 37 Kindern waren 20 = 54 % reif, und 17 = 46 % unreif. Ihre Gewichte sind folgende:

gr	unter 1000	1000 - 1500	1500 - 2000	2000 - 2500	2500 - 3000	3000 - 3500	3500 - 4000	4700
	4	6	2	5	9	8	2	1

d. h. fast die Hälfte, 46 % aller spontan zur Welt gekommenen Kinder, die an intracranieller Blutung starben, sind Frühgeborene unter 2500 g; nimmt man noch die Kinder bis 3000 g hinzu, so erhöht sich die Zahl auf 26 = 70,3 %, während die mittleren und hohen Gewichtslagen sich wohl in normaler Zahl zeigen.

Ungünstige Einstellung des Schädels fand sich in 4 Fällen = 10,8 % und zwar 2 Gesichtslagen, eine Vorderhauptslage und eine hintere Scheitelbeineinstellung.

In 7 Fällen = 18,9 % waren die kindlichen Herztöne bedrohlich oder unbestimmt, 3 mal durch Nabelschnurkomplikation (2 mal Kompression und 1 mal Umschlingung) bedingt und 4 mal als Zeichen des Hirndrucks zu deuten, von diesen wiederum 2 bei Geburtsstillstand wegen Gesichtslage und engen Beckens. In 9 Fällen = 24,3 % war eine gewisse Gefährdung des Kindes durch Verfärbung des Fruchtwassers (Beckenendlagen sind ausgenommen) zu vermuten, durch übelriechendes Fruchtwasser als Folge einer Infektion des Uterusinhalts in 3 Fällen = 8,1 %.

Im Ganzen ist zu sagen: Bei schweren Graden einer intracraniellen Blutung spielt vor allem eine irgendwie geartete Minderwertigkeit des Kindes in Richtung der Konstitution oder vereint mit ihr, aber auch allein eine übermäßige Beanspruchung während der Geburt eine Rolle.

II. Die Bedeutung der operativen Entbindung für das Zustandekommen einer intracraniellen Blutung stand schon in der ersten Zeit ihrer Erforschung im Vordergrund des Interesses. Am einleuchtendsten ist natürlich der Gedanke, daß bei der operativen Entbindung „mit ihrer über das Maß einer Spontangeburt hinausgehenden und vielleicht auch noch fehlerhaften Gewalteinwirkung“ (A. Mayer) das Geburtstrauma am größten sein müsse, weil sie eben meist nur einen unvollkommenen Ersatz darstellt für die physiologische Wirkung der Spontangeburt. Man darf aber auch nie vergessen, daß in Fällen, wo operativ entbunden wird, eine komplikationslose Spontangeburt gar nicht mehr in Frage kommt, ja oft eine Spontangeburt überhaupt unmöglich ist. So kann oft operativ ein lebendes Kind erzielt werden, wo sonst der Tod ein Opfer an Mutter oder Kind gefordert hätte, wenn auch dieser Therapie manches Kind an intracranieller Blutung geopfert werden muß.

In der Tübinger Klinik wurden in den Jahren 1918—1929 durch Wendung, Zange und Extraktion entbunden: 989 Mütter, während laut Sektionsprotokoll an intracranieller Blutung von den operativ gewonnenen Kindern 88 = rund 9 % starben.

Die Verteilung auf die einzelnen Entbindungsarten geht aus folgender Tabelle hervor [7]):

---

[7]) Die Sectio caesarea, nach der sich in 7 Fällen eine intracranielle Blutung fand, soll in einem eigenen Kapitel ihre Besprechung finden.

Von allen operativ entbundenen Müttern wurden entbunden durch:	Davon starben Kinder an intracr. Blutg.: also annähernde [8]) Mortalität der einzelnen Entbindungsarten an intracr. Blutung
Zange : 418 = 42,3 %	25 von 418 = 6 %
Extrakt. : 320 = 32,3 %	17 „ 320 = 5,5 %
Wendg. und Extr. : 251 = 25,4 %	56 „ 251 = 18 %
Gesamt : 989 = 100 %	88 von 989

Das besagt, daß prozentual weitaus am meisten Todesopfer an intracranieller Blutung die Wendung mit Extraktion fordert, dann erst in weitem Abstand die Zange und die Extraktion am Beckenende.

Im folgenden soll nun die Bedeutung der einzeln operativen Entbindungsarten gesondert besprochen werden. Unser Material von 88 per vaginam operativ gewonnenen, an intracranieller Blutung verstorbenen Kindern verteilt sich wie folgt:

Gesamt	88 = 100 %
Wendg. und Extrakt.	46 = 52,3 %
Zange	25 = 28,4 %
Extrakt. a. Beckenendlage	17 = 19,3 %

A. Die Wendung und Extraktion, die in 46 Fällen = 18,2 % aller und 52,3 % aller operativ gewonnenen Kinder mit intracranieller Blutung ausgeführt wurde, ist zahlenmäßig diejenige geburtshilfliche Operation, die am meisten Todesopfer an intracranieller Blutung fordert. Ihre Mortalität beträgt nach unseren Erfahrungen an intracraniellen Blutungen rund 18 %. Über die Wendung ist ganz allgemein folgendes zu sagen: Die Wendung selbst spielt allerdings als mechanische Schädigung des Kindes kaum eine Rolle, wenn auch durch die Umdrehung nicht selten Zirkulationsstörungen entstehen, die ihren Ausdruck finden im Schlechterwerden der kindlichen Herztöne. Die Hauptschuld an der hohen Mortalität wurde von den meisten Geburtshelfern dem Veit-Smellie'schen Handgriff zugeschoben, der tatsächlich auch an die Elastizität des kindlichen Schädels große Ansprüche stellt.

Nicht zu unterschätzen sind aber gerade auch bei der Wendung die Gründe zur Indikationsstellung, in denen sehr häufig schon die Gefahr für das Kind verborgen liegt, Momente, welche gerade in unserem Material in besonders hohem Maße vorhanden waren. Sehr häufig gab ein Mißverhältnis zwischen Geburtskanal und Geburtsobjekt, wie z. B. enges Becken, großer, harter kindlicher Kopf, Vorfall von Extremitäten oder Nabelschnur, Placenta praevia und endlich ungünstige Haltung und Einstellung

[8]) Weil als Vergleichswert nicht die Zahl der gewonnenen Kinder, sondern nur die Zahl der Entbundenen herangezogen werden konnte.

des kindlichen Schädels Anlaß zur Ausführung der Wendung mit nachfolgender Extraktion.

Quer- und Schieflagen fanden wir in 33 Fällen = 71,7 %, davon mit engem Becken in 16 = 34,8 %, mit Placenta praevia in 2 Fällen = 4,3 %.

Abnorme Haltung und Einstellung des kindlichen Schädels bei Schädellage, die eine Spontangeburt nicht zuließen, fanden wir in 5 Fällen = 10,9 %.

Es folgen Vorfall der Nabelschnur oder kleiner Teile in Schädellage in 3 Fällen, Eklampsie in 2 Fällen, Placenta praevia in 1 Fall, akute Herzinsuffizienz der Mutter in 1 Fall.

Aus den folgenden Angaben über Besonderheiten des Kindes, des Geburtskanals und des Geburtsverlaufs, wird die enorme Gefährdung des Kindes und die geradezu erschreckend hohe Mortalitätsziffer unserer Wendung mit nachfolgender Extraktion in Übereinstimmung mit dem oben schon ganz allgemein Gesagten verständlich.

Von den Kindern waren 34 = 73,9 % reif, 12 = 26,1 % unreif. Ihre Gewichte sind aus folgender Tabelle ersichtlich:

1500—2000	2000—2500	2500—3000	3000—3500	3500—4000	4000—4500	4620	gr.
4	8	4	20	5	4	1	

Hier fällt die große Zahl der reifen, ja zum Teil sehr großen Kinder auf. Ihren Gewichten entsprechen auch die Angaben über den kindlichen Schädel. Allein 8 zeigten einen biparietalen Durchmesser von 10 und mehr cm, in ebenso vielen Fällen waren besonders harte Schädel aufgefallen, und bei 5 Schädeln fand sich als Zeichen übermäßiger Beanspruchung während der Geburt eine Impression der Schädelknochen.

Schon vor Ausführung der Wendung als geschädigt zu betrachten sind die oben kurz genannten 5 Fälle abnormer Einstellung des Schädels in Schädellage. Es handelt sich hier zweimal um Stirnlage, einmal um Gesichtslage, einmal um vordere und einmal um hintere Scheitelbeineinstellung, wobei 3 mal ein enges Becken vorhanden war, und in allen Fällen nach langer Geburtsdauer eine Spontangeburt ausgeschlossen erschien.

Von seiten der Mutter bestand durch enges Becken und Weichteilschwierigkeiten in 67,5 % der Fälle eine gewisse Gefährdung des Durch- und Austritts während der Extraktion. Die Weichteilschwierigkeiten sind weniger auf die Zahl der Erstgebärenden, die nur 7 = 15,2 % ausmachten, als auf Unvollständigkeit des Muttermunds bei der nötig gewordenen Extraktion zurückzuführen.

Es fanden sich:

Enges Becken	in 13 Fällen = 28,3 %
Weichteilschwierigkeiten	in 7 Fällen = 15,3 %
Beide Komplikationen	in 11 Fällen = 23,9 % [9]

[9]) Die Werte der Beckenverengung bewegten sich, soweit gemessen, zwischen vera 8,3 und 9,3 cm. Einzelheiten sind aus der angehängten Gesamttabelle ersichtlich.

Diese Verhältnisse führten in 12 Fällen = 26,1 % zu vorzeitigem Blasensprung. Die jeweilige Geburtsdauer war folgende:

bis 10 Min.	10—15 M	15—60 M.	1—5 St.	5—10 St.	10—15 St.	15—20 St.	34 St.	54 St.	unbek.	lang	
14	4	5	7	5	3	1	1	1	3	2	= 46

Da diese Schwierigkeiten zum großen Teil ja gerade eine Contraindikation für die Wendung mit nachfolgender Extraktion darstellen würden, wenn auf andere Weise entbunden werden könnte, so geht aus diesen Zahlen die große Gefährdung hervor, der das Kind auch bei Spontangeburt ausgesetzt gewesen wäre. Und doch vermehrt die Extraktion mit dem in ziemlich rascher Zeit erfolgenden Durch- und Austritt diese Gefahr noch erheblich. So mußte in 25 von den 46 Fällen also in 54,1 %, um das Kind vor dem Asphyxietode zu retten, der Veit-Smellie'sche Handgriff durch Druck von außen in seiner Wirkung unterstützt werden. Häufig fand man dabei, daß der Kopf mit einem deutlich fühlbaren, ja oft hörbaren Ruck ins Becken ein- und durchs Becken durchtrat, um dann mit Hilfe des typischen Veit-Smellie vollends entwickelt zu werden. Sicher bedeutete dieser kurze Augenblick der maximalsten Configuration und Kompression für den kindlichen Schädel ein schweres Trauma, das sich oft genug in einer tödlichen intracraniellen Blutung zeigen mochte. Oft war er aber noch die einzige Möglichkeit zur Rettung des Kindes, z. B. wenn nach länger zurückliegendem Blasensprung oder früherer innerer Untersuchung eine Sectio caesarea kontraindiziert erschien.

Nicht selten zeigten sich aber auch beim einfachen Veit-Smellie erhebliche Schwierigkeiten, so daß im ganzen die Bedingungen für die Extraktion nach Wendung sehr ungünstig genannt werden müssen.

Nur ganz wenige Fälle zeigen eine Wendung und leicht auszuführenden Veit-Smellie. Dies zeigt deutlich, daß zwar die Wendung mit nachfolgender Extraktion auf Grund ihrer Indikationsstellung eine sehr schwierige und in ihrem Ausgang oft folgenschwere Operation ist, daß dies aber sicher viel weniger, als gemeinhin angenommen wird, dem Veit-Smellie'schen Handgriff zur Last gelegt werden kann, zumal wenn er zart und kunstgerecht ausgeführt wird.

B. Für die Extraktion aus Beckenendlage gelten im allgemeinen dieselben Gesichtspunkte, wie sie bei der Wendung mit nachfolgender Extraktion besprochen sind. Ihre Gefahren mögen schon liegen in den Gründen zur Entstehung der abnormen Kindslage, sowie in der Entwicklung des Kopfes durch den Veit-Smellie'schen Handgriff, besonders wenn er kombiniert werden muß mit dem Kristeller'schen von außen, oder wenn er, diktiert von der Furcht vor dem asphyktischen Tod des Kindes in Eile ausgeführt wird.

Die Extraktion aus Beckenendlage fand sich in 17 Fällen = 12,8 % aller und 19,3 % der operativ gewonnenen Kinder mit intracranieller Blutung. Ihre Mortalität an dieser Blutung beträgt nach unserem Material ungefähr 5½ %.

Von den Kindern waren 10 = 58,8 % reif, 7 = 41,2 % unreif. Sie hatten folgende Gewichte:

1000—1500	1500—2000	2000—2500	2500—3000	3000—3500	3500—4000	
3	1	3	2	4	4	= 17

Die kindlichen Herztöne gaben zu ernsten Bedenken Anlaß in 5 Fällen = 29,4 %. Davon 3 mal mit Nabelschnurkomplikation.

Von seiten der Mutter sind folgende Einzelheiten bemerkenswert:

Weichteilschwierigkeiten	in 4 Fällen = 23,5 %
Enges Becken	in 4 Fällen = 23,5 %
Beide Komplikationen	in 2 Fällen = 11,8 % [10])

Es bestand also eine gewisse Gefährdung von seiten des Geburtskanals in 58,8 %.

Von den Müttern waren 11 = 64,7 % Erstgebärende.

Die jeweilige Geburtsdauer nach Blasensprung betrug:

3—15 M.	15—60 M	1—2 St	2—4 St.	6—8 St.	14 St.	19 St.	23 St.	60 St.	? St	
2	2	4	1	2	1	1	1	1	2	= 17

Vorzeitiger Blasensprung ereignete sich in 4 Fällen = 23,5 %.

Aus den angeführten Zahlen geht hervor, daß die Extraktion aus Beckenendlage eine keineswegs ungefährliche Operation darstellt.

C. Die Entbindung mit der Zange hielt man immer wegen des Drucks, der durch die Zangenlöffel meist in biparietalem Durchmesser auf den kindlichen Schädel ausgeübt wird, für ganz besonders gefährlich. Man hat dabei aber zu wenig bedacht, daß die Zange zumeist den letzten Versuch darstellt, das unter den Geburtseinwirkungen erliegende Kind zu retten.

Vielfach legte man deshalb der Zange Todesfälle von Kindern zur Last, die auch ohne Zange durch dieselben Störungen ad exitum gekommen wären.

Die Mortalität der Zange an intracranieller Blutung, die nach unseren Erfahrungen im Zeitraum von 1918—1929 rund 6 % beträgt, ist aus diesem Grund weitgehend davon abhängig, unter welchen Indikationen zu ihr gegriffen wird. Die Zange wurde ausgeführt bei 25 von den an intracranieller Blutung gestorbenen Kindern = 11,4 % aller und 28,4 % aller operativ gewonnenen Kinder und zwar fanden sich 4 hohe, 12 Zangen aus Beckenmitte, 4 aus tiefem Querstand und 4 Beckenausgangszangen, während 1 Kind mittels Sectio vaginalis aus Beckenmitte entwickelt wurde. Ein großer Teil der Zangen waren Kiellandzangen, Die geringe Zahl der Zangen erklärt sich aus

[10]) Die Grade der Beckenverengerung sind aus der angehängten Gesamttabelle ersichtlich.

der überaus konservativen Geburtsleitung und der strengen Indikationsstellung an der Tübinger Klinik.

Von großem Interesse wäre noch eine Untersuchung der Frage gewesen, welchen Einfluß die Lage der Zange am kindlichen Schädel auf das Zustandekommen der Blutung hat. Die Antwort darauf ließ sich aber an Hand der Geburtsgeschichten nicht eindeutig geben.

Die Kinder waren mit Ausnahme des durch Sectio vaginalis gewonnenen, das 1800 g wog und eines andern mit 2400 g alle reif. Ihre Gewichte sind folgende:

bis 2500	2500—3000	3000—3500	3500—4000	4000—4500	über 4500	unbek. ausgetrag.
2	5	9	5	2	1	1

Weitaus die wichtigste Indikation der Zange war die vom Kind ausgehende und zwar meist gestellt auf Grund des Schlechter- bzw. Undeutlicherwerdens der kindlichen Herztöne, ein Zeichen, welches richtig bewertet, besagt, daß es dem Kinde schlecht geht, sei es durch primäre oder durch sekundäre Asphyxie, die schon durch einen Bluterguß bedingt war. Wir fanden:

Schlechte oder undeutl. Herztöne ohne Nabelschnurkomplikation: 20 Kinder
davon hatten verfärbtes oder stinkendes Fruchtwasser: 10 Kinder
Nabelschnurkomplikation mit bedrohlichen Herztönen: 2 Kinder

Als bedrohliches Zeichen sind absichtlich nur solche Nabelschnurkomplikationen aufgeführt, die auch von seiten des Kindes eine erhebliche Zirkulationsstörung vermuten ließen. 88 % aller Zangenkinder mit i. Bl. zeigten also bedrohliche Veränderungen der Herztätigkeit, welche in 20 Fällen = 80 % schon auf Hirndruck zurückzuführen ist, wovon wiederum ein großer Teil einer intracraniellen Blutung vor Anlegung der Zange vielleicht schon zur Last gelegt werden kann. Das Schlechterwerden der kindlichen Herztöne ist in einer großen Zahl der Fälle abhängig vom Geburtsverlauf, insbesondere von einer besonders langen Dauer bzw. einem Stillstand der Geburt. Dies liegt einesteils an Komplikationen von seiten des Kindes, wie abnorme Einstellung des kindlichen Schädels, die wir allein in 8 Fällen = 32 % fanden (3 Gesichtslagen, 4 Stirnlagen und 1 hintere Scheitelbeineinstellung) oder in der besonderen Größe und Härte des Schädels, wie wir sie in 6 Fällen = 24 % sahen. Andererseits entstehen diese Komplikationen aber auch durch Störungen von seiten der Mutter. So waren von den 25 Müttern 17 = 68 % Erstgebärende, zum Teil sogar alte Erstgebärende, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist:

Primi parae:	bis 25	25—30	30—35	35—40	pluri parae:	II parae	III u. mehr parae
	4	6	3	4		4	4

Dem entsprechen auch die Zahlen über

Weichteilschwierigkeiten, die	in 10 Fällen	= 40 %
Weichteilschwierigkeiten + enges Becken	in 7 Fällen	= 28 %
Enges Becken allein	in 2 Fällen	= 8 %

bestanden.

Das enge Becken spielt ja an sich bei der Ausführung der Zange meist keine Rolle mehr. In Frage kommen für uns nur solche Fälle, in denen das Kind vor Anlegung der Zange durch die Überwindung des engen Beckens schon geschädigt worden ist, und wo die Anzeichen dieser Schädigung als Indikation zur Beendigung der Geburt durch die Zange gewertet worden sind.

Die Grade der Beckenverengung waren in unseren Fällen nicht erheblich. Sie bewegten sich, soweit gemessen zwischen vera 8,2 und 8,7 cm, während die dazu gehörigen Kinder zwischen 2400 und 3000 g, nur eines 3500 g wogen, so daß das Mißverhältnis zwischen Geburtsobjekt und Geburtskanal auf Grund des engen Beckens in keinem Fall als besonders groß bezeichnet werden kann. Nie wurde die Zange zur Überwindung des engen Beckens, höchstens zur Beendigung der Geburt wegen schlechter Herztöne oder Geburtsstillstands benutzt. Die jeweilige Geburtsdauer nach Blasensprung, die ja für die Schädigung des Kindes am wesentlichsten in Betracht kommt, ist folgende:

kurz	1—3 St.	3—10 St.	10—20 St.	20—30 St.	30—48 St.	2—3 Tg.	5 Tg.	unbekannt aber sehr lang	
1	2	3	5	6	1	3	1	3	= 25

Davon ereignete sich in 11 Fällen = 44 % vorzeitiger Blasensprung.

Von seiten der Mutter allein wurde die Indikation zur Zange gestellt in 3 Fällen:

2 mal wegen Geburtsstillstands bei sekund. Wehenschwäche.
1 mal wegen Tuberkulose der Mutter (Sectio vaginalis).

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß gerade beim Forceps vielleicht mehr als bei den andern Entbindungsarten schon vor Ausführung der operativen Entbindung Vorgänge am Werke waren, die geeignet sind, einer intracraniellen Blutung erheblich Vorschub zu leisten. In weitaus den meisten Fällen gaben diese Momente die Veranlassung, die Geburt durch Zange zu beendigen, nur ganz wenige Fälle sind es, bei denen der Zange allein die Schuld für die Blutung zugemessen werden kann und gerade bei diesen kann eine zum mindesten nicht ganz kunstgerechte Ausführung mit an dem Mißerfolg verantwortlich gemacht werden.

III. Besonderes Interesse erfordern bei dieser Besprechung die Fälle von Sectio caesarea, bei denen die Wirkung des mechanischen Geburtstraumas auf ein Mindestmaß reduziert ist. Diese wurde ausgeführt in 7 Fällen = 5,3 % der an intracranieller Blutung gestorbenen Kinder. Ihre Mortalität an intracranieller Blutung beträgt nach unseren Erfahrungen rund 2,5 %.

Von Wichtigkeit ist es hier, zu unterscheiden zwischen intracraniellen Blutungen

1. nach sekundärem Kaiserschnitt, bei welchem durch die der Sectio caesarea vorausgegangenen Wehen schon die Blutung hervorgerufen worden sein kann.
2. nach primärem Kaiserschnitt, bei welchem wegen des Fehlens vorausgegangener Wehen nur mechanische Schädigungen des Kopfes bei der Entwicklung aus dem Uterusschnitt (durch den Kopfhebel oder durch Steckenbleiben des Kopfes in dem zu engen Uterusschnitt) oder aber allein konstitutionelle und zirkulatorische Momente als Ursache der Blutung in Frage kommen.

Die folgenden drei Fälle sind solche sekundären Kaiserschnitts, bei denen die längere Zeit vorausgegangenen Wehen sicher schon eine Bedeutung für das Zustandekommen der intracraniellen Blutung haben, da gerade in diesen 3 Fällen keinerlei Schädigung des Kindes, etwa durch Heraushebeln des Kopfes oder Steckenbleiben in zu engem Uterusschnitt in Frage kommt, wie dies z. T. bei den später zu besprechenden 4 Fällen primärer Sectio der Fall war. Neben der Möglichkeit einer Schädigung durch die vorausgegangenen Wehen finden sich nur Hinweise auf eine gewisse konstitutionelle Minderwertigkeit bzw. verringerte Widerstandsfähigkeit des Kindes.

Fall 1: 1925/366. 40jährige IV p. Sectio caesareia intraperitonealis cervicalis in Lumbalanaesthesie wegen Placenta praevia.

Aus dem Geburtsverlauf: leichte Wehen vor Ausführung des Kaiserschnitts, ziemlich starke Blutung. Nach Sectio Wendung und Entwicklung aus Querlage ohne Komplikationen.

Kind: männl., Gewicht 2180 g Länge 44½ cm, Fo 0 32½ bp.∅ $8^{3}/_{4}$. Zeichen der Reife vorhanden, Konfigurabilität gut, Konfiguration: keine. Wohlbefinden bis zum 8. Tage, dann starker Ikterus. Plötzliches Blauwerden. Nach heißem Bad Atmung wieder in Gang gebracht. Wiederholung der asphyktischen Anfälle. Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Blutung in die rechte Schädelgrube. Oberhalb des intakten Tentoriums 2 cm langer Einriß des sinus sagittalis sup.

Die Unterentwicklung des Kindes mag zum Teil mit verursacht sein durch dauernde teils kleinere, teils größere Blutverluste der Mutter während der Schwangerschaft aus Ursache der Placenta praevia, und mag auch eine gewisse Minderwertigkeit des kindlichen Gefäßsystems im Gefolge gehabt haben. Außerdem fällt in der Anamnese der Mutter auf, daß die Menses unregelmäßig alle 14 Tage bis 4 Wochen, 3—4 Tage lang, auftraten und mit starkem Blutverlust einhergingen. Vielleicht ist hier ein Hinweis auf eine gewisse konstitutionelle Minderwertigkeit der Mutter.

Fall 2: 1925/8. 27jährige III p. Sectio transperitonealis cervicalis in Lumbalanaesthesie wegen engen Beckens, vera 7.

Aus dem Geburtsverlauf: Mittelkräftige Wehen seit 12 St. Muttermund geschlossen. Blase steht. Nach Uterusschnitt Extraktion des in Querlage liegenden Kindes am Fuß, Kopf folgt ohne Schwierigkeit.

Kind: weibl., Gewicht 2500 g, Länge 46 cm, Fo 0 32, Bp.? Mens. 9—10. Das Kind kommt lebend-frisch, zeigt aber Symptome einer intracraniellen Blutung, oberflächliches Atmen, klägliches Wimmern, Blässe, zuweilen bläulich gefleckte Haut.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Blutungen aus beiden sinus petrosi superiores und sinus transv. Bluterguß in die hintere Schädelgrube. Druck auf die Medulla oblongata.

Sämtliche drei Kinder der Mutter sind tot. Das erste wurde aus unbekannter Ursache tot geboren, das zweite und dritte starb an intracranieller Blutung nach Sectio caesarea [11]). Hier muß an konstitutionelle Momente gedacht werden, da eindeutige oder auch nur wahrscheinliche aetiologische Momente für eine intracranielle Blutung nicht nachzuweisen sind. Die Mutter hat zwar ein platt rachitisches Becken mit vera 7,0, ist aber sonst gesund. Auch in der Anamnese kein Anhalt für konstitutionelle Anomalie.

Fall 3: 1924/718. 40jährige VII p. Sectio caesarea transperitonealis cervicalis in Lumbalanaesthesie, wegen etwas rachitisch verengten Beckens und etwa kindskopfgroßen Tumors, der das hintere Scheidengewölbe vordrückt und ausfüllt (Uterus duplex).

Aus dem Geburtsverlauf: Mittelkräftige Wehen seit etwa 4 St. Uterusschnitt. Riesiges Hydramnion, Entwicklung des sehr kleinen Kindes durch Wendung und Extraktion.

Kind: männl., Gewicht 1870 g, Länge 42½ cm, Fo 0 30½ cm, Bp. ∅ 8 cm. Mens. 8—9. Tod nach 2 Tagen an Pneumonie.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Riß am Übergang der Falx zum Tentorium. Subarachnoideale Blutung, ferner flüssiges und coaguliertes Blut unter dem Tentorium, Kompression der Medulla oblongata, dadurch nach 2 Tagen Pneumonie.

In der Anamnese fällt auf, daß von den 6 vorher geborenen Kindern die drei letzten unter der Geburt abgestorben sind. In der Anamnese der Mutter nichts Besonderes.

Es folgen die 4 Fälle primärer Sectio.

In einem Fall wirken konstitutionelle und zirkulatorische Momente zusammen.

Fall 1: 1923/594. 25jährige IIp. Sectio caesarea transperitonealis cervicalis in Lumbalanaesthesie, wegen engen Beckens: vera 7 cm.

Aus dem Geburtsverlauf: Sectio ohne vorausgehende Wehen. Reichlich Fruchtwasser. Füße liegen vor. Extraktion an den Füßen in einem Zug ohne jede Schwierigkeit und ohne den Kopf zu berühren. Die Placenta ist schon gelöst, es besteht aber kein sicherer Anhalt für vorzeitige Placentarlösung.

Kind: männl., Gewicht 3070 g, Länge 50½ cm, Fo 0 32 cm, Bp. ∅ 9 cm. Zeichen der Reife vorhanden. Das Kind schnappt. Die Atmung kommt nicht recht in Gang. Lebensdauer 2 Stunden.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Tentorium einseitig eingerissen. Subarachnoideale, flächenhafte Blutung. Flüssiges Blut in den Schädelhöhlen. Hochgradige venöse Hyperämien.

Die Mutter ist dieselbe wie bei Fall 2 (s. dort).

---

[11]) Operation beim 2. Kind auch in hiesiger Klinik. S. S. 22 Fall 1 der primären Sectio caesarea.

Es besteht die Möglichkeit, daß bei der Beckenhochlagerung der Kopf des in Querlage sich befindlichen Kindes auf die im Fundus sitzende Placenta gedrückt hat. Auch ist die Möglichkeit einer vorzeitigen Lösung der Placenta nicht sicher auszuschließen.

Konstitutionelle, zirkulatorische und mechanische Momente wirkten zusammen bei:

Fall 2: 1925 806. 33jährige IV. p. Sectio cervicalis transperitonealis in Lumbalanaesthesie wegen platt rachitischen Beckens, vera geschätzt auf 8,1 und tiefen Sitzes der Placenta.

Aus dem Geburtsverlauf: Sectio fast ohne vorherige Wehen. Kopf beweglich. Wendung leicht. Kopf blieb wohl etwas im Uterusschnitt stecken, es genügte aber, die Uteruswand etwas herunterzudrücken, um den Kopf passieren zu lassen. Während der Entbindung ereignete sich ein Narkoseunfall. Schwere Atemstörung und Cyanose der Mutter. Künstliche Atmung für längere Zeit, Wiederkehr der spontanen Atmung. Darnach kindliche Herztöne zwar noch hörbar, aber sehr langsam.

Kind: männl, Gewicht 2520 g, Länge 46½ cm, Fo 0 32 cm, Bp. ∅ 8 cm. Zeichen der Reife nicht vollständig. Frühgeburt. Mens: 9. Weiche Kopfknochen. Kind kommt lebensfrisch, atmet sofort, hatte aber viel aspiriert. Zunächst Wohlbefinden; in der Nacht unter Schlechterwerden des Zustandes und gellenden Schreien Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Linker Subduralraum mit blutiger Flüssigkeit gefüllt. Windungen der linken Großhirnrinde abgeflacht. Tentoriumriß links. In seiner Umgebung streifenförmige Blutungen im Tentorium.

Das mechanische Geburtstrauma kann hier nur gering gewesen sein. Von aetiologischer Bedeutung sind hier sicher starke intracranielle Drucksteigerungen als Folge des Narkoseunfalls, die sich auch in einem Leiser- und Langsamerwerden der kindlichen Herztöne dokumentierten. Außerdem handelte es sich auch um eine Frühgeburt mens. 9.

Konstitutionelle und mechanische Momente wirkten zusammen bei

Fall 3: 1922 199. 41jährige XII. para. Sectio caesarea intraperitonealis in Lumbalanaesthesie wegen Placenta praevia. Voraus gingen 11 Spontangeburten. 10 Kinder leben.

Aus dem Geburtsverlauf: Sectio vor Eintritt der Wehen. Vorher zweimalige Blutung. Aus dem Uterusschnitt entleert sich viel klares Fruchtwasser. Placenta wird durchbohrt, das Kind auf den Fuß gewendet und langsam entwickelt. Kopf und Arme werden unter gewissen Schwierigkeiten gleichzeitig durch den Uterusschnitt gebracht.

Kind: männl., Gewicht 2500 g, Länge 47 cm, Frühgeburt mens. 8—9. Das Kind kommt cyanotisch mit Herzschlag, schnappt einigemale, dann hören auch die Herzschläge auf.

Aus dem Sektionsprotokoll: Subarachnoideale streifige Blutung. Gehirn zerfällt breiig. Über Hemisphären und Kleinhirn gelatinöser dunkelroter Belag. Subdurale + subarachnoideale Blutung.

Der Kopf und die Arme werden unter Schwierigkeiten gleichzeitig entwickelt, dabei ist das Kind ein Frühgeborenes mens. 8—9.

Zirkulationsstörung allein fand sich bei

Fall 4: 1920 296. 34jährige IV. p. Sectio caesarea transperitonealis cervicalis Lumbalanesthesie wegen Placenta praevia.

Aus dem Geburtsverlauf: Vor der Einweisung starke Blutung. Keine Wehen. Uterusschnitt. Kopf etwas abgewichen. Ziemlich viel Fruchtwasser. Kopf vorausentwickelt. Nabelschnur zwischen Kopf und Uteruswand eingeklemmt, pulslos.

Kind: weibl., Gewicht 2750 g, Länge 47 cm, Fo. 0 34 cm, Bp. ∅ 9 cm. mens. 9 Reif.

Das Kind kommt blaß asphyktisch, wird wieder belebt. Nach einigen Stunden Kollapszustände und Krämpfe. Exitus nach 1 Tag.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Über den Hemisphären reichlich Blutgerinnsel. Hirnhäute stark hyperämisch. In den Schädelgruben etwa 5 ccm blutiger Flüssigkeit. Tentorium erhalten. Im dritten Ventrikel 2 ccm blutiger Flüssigkeit. (Ferner: Ecchimosen in der Pleura).

Hier mag ein relativ geringes mechanisches Trauma schon genügt haben, um auf dem von der Zirkulationsstörung geschaffenen Grundlagen die Blutung auszulösen.

Aus diesen Befunden läßt sich erkennen, daß neben den nachweisbaren Ursachen für eine intracranielle Blutung Momente im Spiele sind, die nicht gemessen werden können. Daß hier die Konstitution eine Rolle spielt, darf als sicher angenommen werden, wenn auch die nachweisbaren conditionellen Momente aetiologisch die Hauptrolle spielen. Deshalb soll aber die intracranielle Blutung nicht als eine unberechenbare Folge irgendwelcher konditioneller und konstitutioneller Konstellationen aufgefaßt werden, denn oft genug ist die Ursache recht einfach und klar zu sehen. Diese nun zu erkennen, ihr zielbewußt prophylaktisch entgegenzutreten, ihre furchtbaren Folgen zu vermindern, ist eine Aufgabe, die in unserer Zeit in ganz besonderem Maße gefördert und zum Allgemeingut der Geburtshelfer werden muß.

Wenn auch bis heute weder eine Therapie der Wahl für eine schon aufgetretene und noch viel weniger wegen der vielseitigen Möglichkeit der Gefährdung des Kindes eine Prophylaxe der Wahl gefunden ist, so sind doch die Bemühungen um die Verminderung des Geburtstraumes durch eine

F. Prophylaktische Bekämpfung des Schädeltraumas

nicht unbelohnt geblieben. So wird von Ph. Schwartz mit aller Eindringlichkeit die soziale Prophylaxe durch Mutterschutz und Vermehrung der Gebäranstalten gefordert, die eine wesentliche Verminderung des Geburtstraumas zur Folge haben soll.

Über das Maß der Aktivität bei der Entbindung als prophylaktische Maßnahme herrschen noch grundsätzlich verschiedene Ansichten, wenn auch der Grundsatz: Abwarten um jeden Preis einer mehr aktiven Einstellung hat Platz machen müssen.

Wir halten aber die Schnittentbindung, die als Extremstes von einigen, besonders amerikanischen Chirurgen und Geburtshelfern gefordert worden ist, nicht für die geeignete Methode zur Prophylaxe des Schädeltraumas, „weil sie zum Wohl des Kindes alles tut, selbst das Wohl der Mutter außer Acht lassend“ (V. Jaschke) und doch bei Weichteilschwierigkeiten, die als Hauptursache der intracraniellen Blutungen ange-

sehen werden müssen, meist zu spät kommt. Ebenso wenig kommt für uns der Vorschlag des Amerikaners Potter in Buffalo in Betracht, in jedem Falle prophylaktisch zu wenden, wenn diese Methode auch in seiner Hand gute Erfolge zu verzeichnen hat. Von 20 000 persönlich geleiteten Geburten waren 75 % Wendungen bei einer kindlichen Mortalität von 2 %. Hier ist aber beim Vergleich der Mortalitätsziffern zu beachten, daß es sich im Gegensatz zu unseren Fällen von Wendung und Extraktion, bei denen allein in über 50 % ein enges Becken bestand, vorwiegend um völlig normale Becken und ungeschädigte Kinder handelt.

Wieviel Kinder, die an einer intracraniellen Blutung zugrunde gingen, durch eine etwas freigebigere Indikationsstellung zur sectio caesarea als rein prophylaktischer Operation vor Eintritt der Wehen bei verengtem Becken hätten gerettet werden können, mag dahingestellt bleiben.

In manchen Fällen aber kann durch ein aktives Vorgehen bei der Geburtsleitung eine zielstrebige und doch ihrer Grenzen sich bewußte Prophylaxe getrieben werden. Es sind dies:

1. Geburtsstillstand wegen enger straffer Weichteile oder sekundärer Wehenschwäche, bei denen der Schädel durch das Steckenbleiben im Vulvaring der Compression und venösen Stauung in besonderem Maße ausgesetzt ist. Hier ist die Beendigung der Geburt unter Zuhilfenahme einer weitgehenden Episiotomie durch Expression oder durch Wehenmittel angezeigt. Unter Umständen, besonders aber bei sekundärer Wehenschwäche, ist die in solchen Fällen ja meist leicht zu bewerkstelligende Beckenausgangszange am Platz, auf deren relative Ungefährlichkeit bei nicht geschädigtem Kind ja in neuerer Zeit durch Henkel, Heidler und Saenger, deren Beobachtungen auch ich bestätigen kann, hingewiesen wurde.

2. Heidler und andere mögen recht haben, wenn sie auch die da und dort bestehenden Ansichten über den Dammschutz einer Revision unterziehen und warnen vor „Dammschutzkünsteleien" gewisser „Dammschutzfanatiker", die nur auf Erhaltung des Dammes bedacht sind und in deren Händen ein Kind, das den ganzen Geburtskanal ungefährdet passiert hat, einer intracraniellen Blutung erliegen kann. Allerdings ist zu bedenken, daß nicht jeder Fall von intracranieller Blutung, der erst während des Dammschutzes Symptome macht, diesem allein zur Last gelegt werden kann.

3. Der vorzeitige Blasensprung, bei dem zum Ersatz der vorzeitig gesprungenen Fruchtblase von Wieloch u. A. der Bauer'sche Ballon empfohlen wird. Uns scheint es allerdings zum mindestens zweifelhaft, inwieweit durch diese Therapie der Druck auf den kindlichen Schädel vermindert wird. Raisz geht über diesen Rahmen hinaus und fordert bei früh- oder vorzeitigem Blasensprung neben Einlegung eines Ballons die Beendigung der Geburt, wenn sie nicht in absehbarer Zeit zu erwarten ist. Er empfiehlt Episiotomie und Expression, wenn der Kopf schon auf dem Beckenboden, oder aber Zange, wenn er noch höher steht;

Ausnahmen sollen nur gelten, wenn die Operation schwer zu werden verspricht (Kopf im Beckeneingang oder hoch in der Beckenhöhle oder bei Infektionsgefahr). Als letztes empfiehlt er noch die Sectio caesarea. Aus diesen Vorschlägen geht hervor, wie hoch die Bedeutung des vorzeitigen Blasensprungs eingeschätzt wird.

4. Die intrauterine Asphyxie, deren erfolgreiche Behandlung aber sehr in Frage gestellt ist, weil meist während der Geburt nicht entschieden werden kann, ob es sich um eine primäre oder eine sekundäre, schon durch eine Blutung bedingte Form handelt.

Wesentlich angebrachter als die von Poeck empfohlenen Cardiaca, deren therapeutische Wirksamkeit dem Kind direkt in die Kopfgeschwulst gegeben, nicht bezweifelt werden kann, die auf dem Umweg über die Mutter aber wohl nie zur Wirkung kommen, sind in diesem Fall die Versuche, gleich nach erfolgter Geburt das Atemzentrum durch geeignete Mittel, wie etwa Lobelin zu stützen. Denn bei Asphyxien jeder Art, besonders auch bei sekundären, ist die Herztätigkeit sogar meist noch vermehrt, während die Gefahr für das Kind im Aufhören der Funktion des Atemzentrums liegt. Im übrigen aber ist eine möglichst schonende Art der Entbindung zu empfehlen. Dadurch könnten viele von den Fällen, die durch schlechter werdende Herztöne, durch Abgang von Mekonium (ausgenommen Beckenendlagen) eine Schädigung anzeigen, die sehr häufig durch Hirndruck erzeugt ist, ohne daß schon eine Blutung aufgetreten ist, gerettet werden. In leichteren Fällen schon aufgetretener Blutungen bedeutet eine Befreiung von diesen Schädlichkeiten oft noch die Rettung, während schwerere Grade intracranieller Ergüsse natürlich auch dadurch meist nicht mehr in ihrer lebensvernichtenden Wirkung beeinflußt werden können.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß trotz der Grenzen der prophylaktischen Behandlung einer intracraniellen Blutung bei Gefährdung des Kindes eine gewisse Aktivität in der Geburtsleitung, aber auch größte Zartheit und Kunstgerechtigkeit in der Ausführung und strengste Indikationsstellung gefordert werden muß, besonders bei operativen Entbindungen.

Hier ist vielleicht auch der Platz, der Kielland-Zange, die in der Tübinger Klinik mit Erfolg angewendet wird, wenn einmal eine hohe Zange ausgeführt werden muß, das Wort zu reden.

Bei der aktiven Prophylaxe ist es Pflicht der Geburtshelfer, den voraussichtlichen Nutzen gewissenhaft abzuwägen gegen den Schaden, der durch allzu aktives Vorgehen gestiftet werden kann, um so wenigstens ein Minimum der Gefährlichkeit ihrer Eingriffe zu erzielen.

G. Als Versuche einer aktiven Therapie

der schon eingetretenen intracraniellen Blutung haben vor allem die von Cushing, Seitz, Simmons, Henschen empfohlene Trepanation des kindlichen Schädels, sowie die Punktionen des Lumbalsacks, der Ventrikel und der Zisterne Beachtung

gefunden. Wegen der zweifelhaften Erfolge dieser Druckentlastung des kindlichen Schädels und der oft beobachteten Nachblutungen wird diese Therapie aber mehr und mehr verlassen.

Als wirklich unschädliches therapeutisches Mittel gilt die Verabreichung gerinnungsfördernder, die Blutungszeit herabsetzender Substanzen wie Calcium, Gelatine, Gewebspreßsäfte wie Clauden und das in neuester Zeit in der Tübinger Medizinischen Poliklinik dargestellte Campolon.

Im übrigen aber wird dem geschädigten Kind möglichste Ruhe nottun. Unter Vermeidung erheblicher mechanischer und sensorischer Reize beobachte man unter ruhigem Zuwarten die weitere Entwicklung des Zustandes. In der Tübinger Klinik werden aus diesem Grunde die Kinder, bei denen Verdacht auf intracranielle Blutung besteht, ruhig in ihren Bettchen liegen gelassen und weder gebadet noch angelegt. Sie erhalten ihre Nahrung möglichst schonend mit der Pipette [12]).

Die große Bedeutung der intracraniellen Blutungen findet aber nicht nur allein darin ihren Ausdruck, daß etwa 2 % aller Neugeborenen unter oder kurz nach der Geburt an ihr zugrunde gehen, sondern es fallen auch auf ihr Konto eine ganze Reihe von leichteren oder schwereren

H. Dauerschädigungen,

wenn sie infolge ihrer relativ ungefährlichen Lokalisation oder der ungenügenden Größe des Ergusses nicht zum Tode geführt haben. Wenn sich auch aus unserem Material darüber keine Zahlen aufstellen lassen, so sind doch in der Literatur (Novak) zahlreiche Belege dafür vorhanden, daß die meisten Fälle von Porencephalie, Hirncysten, Makro- und Mikrogyrie- Mikro- und Hydrocephalie, von „angeborener" Atrophie des Kleinhirns, von Gehirnsklerose eine intracranielle Blutung als Ausgangspunkt haben. Insbesondere aber gehen die Bestrebungen der Kinderärzte dahin, die als Little'sche Krankheit bezeichnete Diplegia spastica infantilis auf cerebrale Geburtsschädigung zurückzuführen.

Auch ist ein Zusammenhang verschiedener Krankheitsbilder wie infantiler Kernschwund (Möbius), cerebraler Stridor (Thomas), infantile Pseudobulbärparalyse, angeborene Starre und atonisch abasische Form der cerebralen Kinderlähmung mit cerebralem Geburtstrauma wahrscheinlich. Von besonderer Wichtigkeit ist die Möglichkeit eines inneren kausalen Zusammenhangs vieler Fälle von Idiotie und milderen Schwachsinnsformen, Epilepsie und Chorea, vielleicht auch mancher Fälle von Neuro- und Psychopathien mit einem Geburtstrauma.

Derselbe Verfasser gibt auch die Befunde verschiedener Forscher wieder. So fand Little bei 4,4 % aller asphyktisch Geborenen Idiotie. Geburtsasphyxie in der Anamnese fanden verschiedene andere Forscher in 20—30 %

[12]) Zur Verhütung und Behandlung der Krämpfe bekommen in der Tübinger Klinik die Kinder 4stündlich einen Teelöffel einer 5%igen Chloralhydratlösung per os oder per Klysma.

bei den von ihnen untersuchten Idioten. Ylppö fand unter den Idioten besonders viel Frühgeborene.

Interessante Befunde veröffentlichte E. Rydberg, der dem Schicksal von 41 Kindern folgte, die unmittelbar nach der Geburt klinische Symptome einer intracraniellen Blutung zeigten. 4 Kinder starben zu früh (innerhalb der ersten 6 Wochen). Von den restlichen 37 Kindern zeigte die Mehrzahl dauernde Schädigungen oder Abnormitäten; nur 10 oder 11 waren frei von solchen. Ganz symptomenfrei oder mit nur leichten Störungen im Nerven-Muskelapparat der Augen in Form eines Strabismus behaftet waren 50 %. Nicht ganz die Hälfte wies solche Abnormitäten auf, daß sie im Erwachsenen-Alter eine wesentlich herabgesetzte Arbeitsfähigkeit oder gar keine haben werden. Gut ein Drittel war hochgradig imbezill oder idiotisch. Die Prognose der überlebenden Fälle wird von ihm auf Grund seiner Befunde als Dubia aber nicht Pessima gestellt. Leider läßt sich für das Verhältnis der an intracranieller Blutung verstorbenen und der überlebenden, aber für immer geschädigten Kinder noch kein Zahlenwert finden. Fest steht aber, daß außer dem ungeheuren Ausfall an Neugeborenen, den Ph. Schwartz für Deutschland im Jahr 1911 auf 63 000 Neugeborene schätzte, durch diese für ihr ganzes Leben geschädigten Menschen die Bedeutung der intracraniellen Blutung in volkswirtschaftlicher Hinsicht noch erheblich vermehrt wird, fallen sie doch zu einem großen Teile, wie Rydberg zeigte, als Idioten der öffentlichen Fürsorge zur Last. So wird die Frage der intracraniellen Blutungen zu einem Problem, dem nachzugehen und dessen schwerwiegende Folgen zu mindern die Aufgabe der Geburtshelfer sein wird.

Zusammenfassung.

An Hand der Sektionsprotokolle und Geburtsgeschichten aus den Jahren 1918—29 konnten wir bei 132 an intracranieller Blutung gestorbenen Neugeborenen Untersuchungen anstellen über Häufigkeit, Sitz und Ausdehnung der Blutung, über die klinischen Symptome und die Bedeutung der einzelnen Geburtsarten für das Zustandekommen einer intracraniellen Blutung. Wir konnten zeigen, daß 27 % aller obduzierten Neugeborenen und etwa ¼ bis ⅓ aller unter oder kurz nach der Geburt gestorbenen Neugeborenen einer intracraniellen Blutung zum Opfer fielen, und daß die Mortalität an intracranieller Blutung bezogen auf sämtliche Geburten des angegebenen Zeitraums rund 2 % beträgt.

Ferner konnte die überaus reichhaltige Möglichkeit der Kombination der einzelnen Blutungsherde und Blutungsarten gezeigt werden.

Es konnte eindeutig nachgewiesen werden, daß weitaus die gefährlichsten und kürzeste Lebensdauer gestattenden Blutungen die infratentoriellen wegen der Gefährdung der in der Medulla oblongata gelegenen vitalen Zentren, vor allem des Atemzentrums sind.

Zum klinischen Bild konnten wir aus unserem Material Beiträge liefern. Über Häufigkeit und Mortalität an intracranieller Blutung bei den einzelnen Entbindungsarten gibt folgende Tabelle Aufschluß:

	Spontan-Geburt	Wendung und Extraktion	Extrakt. am Beckenende	Zange	Sectio caes.	operat. beendigt. Geb. außer Sect. caesarea
Verteilung der intracran. Blutungen auf die einzelnen Geburtsarten	37 = 28%	46 = 34,9%	17 = 12,9%	25 = 18,9%	7 = 5,3%	88 = 72 %
annähernde Mortalität an i. Blut.[13])	37—8512 0,4%	46 - 251 18%	17 320 5,5%	25—418 6%	7—289 2,5%	88—989 9%

Die Tatsache, daß die Mortalität an intracranieller Blutung bei den operativ beendeten Geburten rund 9 % gegen rund 0,4 % bei den spontan erledigten Geburten beträgt, läßt aber keineswegs den Schluß zu, daß bei der operativen Geburt den Geburtshelfer, etwa durch unzulängliche Beherrschung der operativen Technik die Schuld am Tod des Kindes trifft, zeigen doch auch die Fälle komplikationsloser Spontangeburten, und wie auch Seitz sie schon vor längerer Zeit beschrieben hat, Fälle von primärer klassischer Sectio caesarea, daß intracranielle Blutungen auch ohne grobes mechanisches Trauma auftreten können.

Aus den Untersuchungen dieser Arbeit geht hervor, daß die intracraniellen Blutungen weitgehendstes Interesse in den Kreisen der Geburtshelfer verdienen, daß aber eine Überwertung des Problems, wie es von seiten der Pathologen, Otologen und Paediater schon geschehen ist, in diesem Maße nicht gerechtfertigt erscheint.

[13]) Weil als Vergleichswert nicht die Zahl der gewonnenen Kinder, sondern nur die Zahl der Entbundenen herangezogen werden konnte.

Jahr Nr.	Alter para	Geburtsdauer nach Blas. Spr.	Geburtsverlauf und Besonderheiten
			Spontangeburt.
			Enges Becken.
1925 904	26 I p.	40 Min.	Kompression der vorgefallenen Nabelschnur durch den sich e stellenden Kopf.
1919 306	33 II p.	vorzeitig 11 Std.	lange Geburtsdauer, Kristeller, großer Kopf, schlechte Herztö
1926 678	36 II p.	frühzeitig 11 Std.	rasches Durchschneiden. Starke Konfiguration des weichen Schädels
1928 855	20 I p.	vorzeitig 51 Std.	Febris sub partu. Nabelschnurumschlingung, Vorderhauptsla starke Deformierung
1921 697	43 X p.	1 Std.	Peritoneale Reizerscheinungen. Prall gespannter Leib. Hydramnion
1924 742	26 II p.	5 Min.	rasches Durchtreten unter Preßwehen, verfärbtes Fruchtwas
			Weichteilschwierigkeiten.
1925 299	29 II p.	3 Min.	Vor der Geburt aus unbekannt. Ursache abgestorben. Sch ternde Kopfknochen.
1927 936	38 I p.	15 Std.	sehr rasche Spontangeburt
1927 348	25 I p.	5 Std.	Febris subpartu. Verfärbtes Fruchtwasser.
1924 226	34 I p.	10 Std.	rasche Spontanfrühgeburt. Wa. R. +++
1925 476	26 III p.	vorzeitig 7 Tage	Infektion des Uterusinhalts
1926 970	28 VII p.	15 Min.	künstliche Frühgeburt mit Dilatation und Metreuryse we Eklampsie
			Enges Becken + Weichteilschwierigkeiten.
1925 507	39 I p	12 Std.	Preßwehen, Kristeller, übelriechendes verfärbtes Fruchtwas
1929 1055	24 I p.	1½ Std.	sehr lange Geburtsdauer, langsames Ein- und Durchschneide
			Normaler Geburtskanal.
1926 78 P.P.	32 II p.	30 Min.	rasche Spontangeburt. Totes Kind
1919 691	38 VI p.	3 Std.	pulslose Nabelschnurumschlingung. Spontangeburt o. B.
1921 560	25 II p.	15 Min.	2 Tage vorher Unfall der Mutter. Keine Herztöne mehr. Sp tangeb. totes Kind
1918 563	23 I p	11 Min.	langsames Fortschreiten der Geburt. Kristeller. Schmier Fruchtwasser

Geburtskanal	Kindsmaße Gew. Länge Fo. O Bp. ∅	Anatomie	Klin. Symptome	Lebens-dauer
B. platt rach. a: 9,8	3500.53 35.9½	subdural supratent.	tot geboren	∅
B. vera 8,2	2700.49 37½.9¼	gemischt subdural Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
B. mäßigen des	3000.53 32.8	gemischt. Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
B. vera: ?	3140.52½ 36.9½	gemischt. Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
B. platt rach. a 8,5	1840.42 28.7½	gemischt subdural kein Tentor. Riß	schreit kläglich	3 Tg.
B. vera 8,7	2300.45 31.8	gemischt supratent. Tentor. Riß	Tod in Asphyxie	10 Tg.
nm narbig fest.	3000.51 34.8½	gemischt. Tentor. Riß	tot geboren	∅
de Weicht. myomatos.	3000.— —	gemischt supratent. Tentor. Riß	Cyanose. Krämpfe	7 Std.
de Weicht.	3250.50 35.9½	gemischt. kein Tent. Riß	Cyanose. Krämpfe	2 Tg.
de Weicht.	1350.40 28½.7½	Infratent. kein Tentor. Riß	Tod in Asphyxie	3 Tg.
termund tetan. trah. Dil.	1800.43 Kl. Schäd.	gemischt Bl. in Falx und Tentor.	zunächst wiederbelebt Asphyxie	2 Std.
Heg. 13 Me-ryse	1030.35½ Kl. Schäd.	gemischt. Tentor. Riß	Tod in Asphyxie	5 Min.
. Schamb. ffe Weicht.	2700.47 31.8½	gemischt. Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
. verengt B. ffe Weicht.	2340.47 33.9	Supratent. + Vent. + in Falx.	Cyanose	7 Std.
.	2500.49 33.9	gemischt. Tentor. Riß	tot geboren	∅
.	3760.52½ 35.9	Infratent. kein Tentor. Riß	tot geboren	∅
.	3000.50½ 34½.9	Supratent. subdur. aus Sinus. kein Tent.	tot geboren	∅
.	2800.51½ 35.9½	Infratent. Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅

Jahr Nr.	Alter para	Geburtsdauer nach Blas. Spr.	Geburtsverlauf und Besonderheiten
1925 386	37 II p.	1 Tag	Spontangeburt nach Zangenversuch außerhalb. Riesenkind.
1927 216	23 I p.	vorzeitig 12 Std.	hint. Scheitenbeineinstellg. Walcher'sche Hängelage. Grünlil Fruchtwasser
1927 343	42 VIII p.	vorzeitig 11 Std.	lange Geburtsdauer, Gesichtslage, harte Kopfknochen
1928 53	21 I p.	vorzeitig 18 Std.	zweitägige Geburtsdauer
1918 10 P.P.	32 X p.	vorzeitig 24 Std.	Febris sub partu
1923 570	25 I p.	30 Min.	Spontangeburt, großes Kind
1922 487	20 I p.	30 Min.	Spontangeburt eines lebensfrischen Kindes o. B.
1928 16	41 VI p.	vorzeitig 19 Std.	Febris sub partu. Gesichtslage, großes Kind, schlechte Herz verfärbtes Fruchtwasser
1928 288	37 VII p.	15 Min.	Nabelschnurvorfall, großes Kind
1922 54 P.P.	39 IV p.	künstlich 55 Min.	Frühgeburt wegen Eklampsie. Metreuryse
1926 788	37 II p.	?	sehr rasche Spontangeburt
1923 151	29 III p.	2 Min.	schwere Pyelitis der Mutter, Sturzgeburt
1926 896	28 III p.	vorzeitig 3 Tage	Spontangeburt o. B.
1929 325	29 IV p.	?	Spontangeburt o. B.
1926 999	27 II p.	?	Spontangeburt unter Glückshaube
1926 352	24 I p.	30 Min.	Spontangeburt o. B.
1924 274	25 III p.	künstlich 4 Std.	künstl. Frühgeburt wegen tiefen Sitzes d. Placenta.
1926 71	28 I p.	4 Min.	Spontangeburt o. B.
1923 94	24 I p.	30 Min.	Nabelschnurumschlingung. Nach Blasensprung schlechte l töne

Wendung und Extraktion.

Enges Becken.

1926 324	31 III p.	6 Std.	Kopf Schiefl. Inn. Wendg. nach äußerem Wendungsversuch schlechte Herztöne, Riesenkind
1926 275	32 II p.	34 Std.	vord. Scheitelbeinstellung, Geburtsstillstand, schlechte Herz Kristeller, Druckmarke am l. Scheitelbein, harte Kopfkno

Geburtskanal	Kindsmaße Gew. Länge Fo. O Bp. ∅	Anatomie	Klin. Symptome	Lebensdauer
. B.	4700.57 40! 10!	supratentor. Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
. B.	3000.53 37.9	Infratent. subarach. kein Tent.	nicht wieder belebt	∅
. B.	3250.53 37.9½	Infratent. kein Tent. Riß	nicht wieder belebt	∅
. B.	3100.50½ —	gemischt Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
. B.	2700.49 34½.9	Infratent. + Vent. kein Tentor. Riß	atmet, schreit wenig	2 Std.
. B.	3130.51 33.99	gemischt, Tent. Riß Transp. d. gr. Gefäße	stark gespannte Fontanelle, Cyanose	3 Tg.
. B.	3320.48½ 35.9¾	supratent, Falxriß Gehirnbl., kein Tentr.	?	2 Tg.
. B.	3640.50½ 37.8¼	gemischt, subarach. Tent. Riß	?	38 Std.
. B.	3410.51 35.9½	gemischt Tent. Riß	?	2 Tg.
Ietreuryse	1000.36½ —	Ventrik. Bl. kein Tent. Riß	?	1½ St.
. B.	1440 40 27½.7	in Falx. Tent. Riß	atmet, schreit, aber nicht kräftig	1 Std.
. B.	2050.44 31.8½	supratent. Tent. Riß	?	1 Tag
. B.	790 —	gemischt, + Ventr. in Falx kein Tent. Riß	?	1 Std.
. B.	820 —	supratent. Tent. Riß	nicht wieder belebt	∅
. B.	1000.— —	supratent, subarach. kein Tent. Riß	nicht wieder belebt	∅
. B.	1100	gemischt, Tent. Riß	?	1 Tag
. B.	1350	Infratent kein Tent. Riß	Cyanose	5 Std.
. B.	1450	supratent. in Falx kein Tent. Riß	Cyanose, Wimmern	2 Std.
. B.	2020	Infratent. kein Tent. Riß	nicht wieder belebt	∅
. B. vera 8,5 latt rach.	4450.55 36.10	supratent. subdural.	tot geboren	∅
. B. mittl. Grades, latt rach.	3450.52 36.9	supratent.	nicht wieder belebt	∅

Jahr Nr.	Alter para	Geburtsdauer nach Blas. Sprung	Geburtsverlauf und Besonderheiten
1927 55	29 V p.	10 Min.	Querlage, Kopf mit Kristeller ruckartig durchs Becken, har Kopfknochen
1929 84	35 III p.	15 Min.	Querlage, Kopf ruckartig durchs Becken, Impress. üb. linke Schläfenbein, großer harter Schädel
1920 798	37 VII p.	10 Min.	Querlage, übertragenes Kind, Kristeller, großer quadrat. Schl del, harte Kopfknochen, Hydramnion u. Pyelitis der Mutter
1922 251	27 III p.	15 Std.	lange Geburtsdauer, Stirnlage, Zangenvers. außerhalb, großt Kopf, Kristeller
1922 498	34 V p.	vorzeitig 20 Std.	Querlage, Krampfwehen, schlechte Herztöne, weite Nähte un Fontanellen, Kopf leicht entwickelt
1924 473	36 VIII p.	5 Min.	Querlage, Nabelschnurvorfall, verfärbtes Fruchtwasser, Kopf m hörbarem Ruck ins Becken, Impress. beider Scheitelbeine
1925 231	37 IV p.	14 Std.	Geburtsstillstand in Schädellage, Abweichen des Kopfs wege Handvorfall, Kopf tritt nicht ein, Schlechte Herztöne
1918 260	41 IX p.	vorzeitig 54 Std.	Querlage, Metreuryse, übertragenes Kind, Kopf ruckartig durch Becken
1919 627	34 IV p.	10 Min.	Schädellage, Nabelschnurvorfall, langsame Pulsat. der Nabe schnur, Schmieriges Fruchtwasser
1924 320	26 II p.	3 Std.	Schädellage, Nabelschnurvorfall, Herztöne tief wechselnd
1927 1137	38 IV p.	5 Min.	Querlage, Kopf hängt am Promontorium fest, Kristeller, rasc Entwicklung, großer Kopf, Delle über der linken Schläfe.

Weichteilschwierigkeiten.

1927 7 P.P.	29 I p.	50 Min.	Querlage, Armvorfall, Kristeller, schwerer Veit-Smellie. Mutte mundskrampf
1929 51 P.P.	29 I p.	10 Min.	Stirnlage, Geburtsstillstand, pulslose Nabelschnur vorgefalle Herztöne schlecht, Kopf ruckartig a. d. Becken gebracht
1923 651	37 V p.	10 Min.	Querlage. Placenta praevia. Dilat. Metreuryse, schwere Arr lösung, Veit-Smellie o. B.
1922 150P.P	32 X p.	Kurz	Querlage, nach Wendung schl. Herztöne, Kristeller, schwer Veit-Smellie, großer Kopf, ruckartig durch Becken
1924 580	25 I p.	4 Std.	Kopfschieflage, schwerer Veit-Smellie
1926 27 P.P.	36 IV p.	?	Eklampsie, Nabelschnurvorfall, Pulsat. in großen Abständ kaum hörbar, Veit-Smellie sehr schwer
1929 107	31 I p.	vorzeitig ?	Gesichtslage, großer Kopf
1923 40 P.P.	37 III p.	vorzeitig 17 Std.	Metreuryse wegen vorzeitig. Blasensprungs. Wendg., wegen sch Herztöne, schwerer Veit-Smellie, Kopf mit Ruck durchs Becke
1929 98 P.P.	24 I p.	3 Std.	drohende Eklampsie, fragl. Herztöne, schwere Wendung, Kr steller, schwerer Veit-Smellie

Geburtskanal	Kindsmaße Gew. Länge Fo. O Bp. ∅	Anatomie	Klin. Symtome	Lebensdauer
B. vera 9, 3	3370.52 35.10½	supratent. + Gehirnblutung	nicht wieder belebt	∅
B. vera 8,5	3950.53 36½.10	supratent	nicht wieder belebt	∅
B. vera 9,0	4190.60 38½.10½	supratent.	nicht wieder belebt	∅
B. mäß. Grades	3500.53 37.9¾	supratent. subdur. subarach. + Ventr. Bl.	nicht wieder belebt	∅
B. mäß. Grades	2100.48 30½.8	subdural.	schreit kläglich, stirbt unter Krämpfen	2 Tage
B. leichten ades	4050.55 37.9	Infratent.	nicht wieder belebt	∅
B. vera 9,0 att rach.	3480.52 34½.9½	gemischt subdur. subarach. + Ventr. Bl.	nicht wieder belebt	∅
B. vera 8,3 att rach.	4050.55 36.9½	supratent.	?	24 Std.
B. vera 8,0 platt ch. 2 Promont.	2820.50½ 33½.9	supratent.	Herzschl. u. Atmung zunächst regelm. Wimmern, dann Exitus i. Asphyxie	1 Std.
B. vera 8 + att rach.	3350.51½ 35.8½	gemischt subdural + subarach.	Asphyxie	4 Std.
B. vera 9,8	3590.51 36.10	gemischt	lebensfrisch geboren, Tod nach 4 Tagen an Cyanose u. Krämpfen	4 Tage
rampf des uttermunds	3210.51½ 33.10	gemischt subdural.	nicht wieder belebt lang anhaltender Herzschlag	∅
gide Weichteile	3500.51½ 36½.9½	Gehirnblutung	nicht wieder belebt	∅
gide Weichteile	1600.41 28.7½	supratent. subarach.	nicht wieder belebt	∅
gid. Muttermund	3240.53 36.9½	supratent. subdural.	Cyanose	1½ St.
ttermund spannt rk	2200.47½ 34.—	gemischt	Cyanose	¾ Std.
ttermund un-llständ. gedehnt	2400.45½	supratent. subdural.	lebensfr., atmet, schreit stirbt in Asphyxie	10 Std.
ttermund vollständig	4620.53½ 39½.10	Infratent	?	3 Tage
B. vera 8,5 tterm. unvollst.	3500.53 —.9	gemischt ausgedehnt	tot geboren	∅
Schbg. her Damm ge Weichteile	3150.51½ 35.9½	supratent Tentor. Riß	unter der Geburt abgestorben	∅

Tag Jahr	Alter para	Geburts-dauer nach Blas. Sprung	Geburtsverlauf und Besonderheiten
Enges Becken + Weichteilschwierigkeiten.			
1926 181 P.P	43 V p.	?	Querlage, Herzinsuffizienz der Mutter, weiche Kopfknochen
1928 266	32 V p.	40 Min.	Kopfschieflage, Arm und Nabelschnurvorfall, starker Zug und Kristeller
1928 895	29 I p.	vorzeitig sehr lang	Querlage, Nabelschnurvorfall, Kristeller, Kopf ruckartig durchs Becken
1929 51	40 VI p.	vorzeitig 30 Min.	2. Geminus, Nabelschnurvorfall, schlechte Herztöne, Kopf ruckartig durchs Becken
1919 822	37 VI p.	4 Std.	Querlage, nach äußerem Wendungsversuch, innere Wendung a. d. Fuß, Kristeller
1921 599	36 II p.	10 Min.	Querlage, 3fache Umschlingung der Nabelschnur, maximales Kristeller, harte K. K.
1926 923	37 III p.	vorzeitig 50 Min.	Kopfschieflage, Nabelschnurvorfall, Sonst o. B.
1927 1001	28 II p.	vorzeitig 5 Std.	verschl. Querlage, maximaler Kristeller, Impress. über linkem Stirnbein, harte K. K.
1928 394	28 III p.	1 Std.	hint. Scheitelbeineinstellung, Kopf im Becken, schwerer Veit Smellie, harte K. K.
Normaler Geburtskanal.			
1923 63	30 IV p.	6 Min.	verschleppte Querlage, Armvorfall, Febris sub partu, schlechte Herztöne
1927 540	33 V p.	5 Min.	Metreuryse und Wendung wegen Placenta praevia
1928 427	31 III p.	vorzeitig 9 Std.	Kopfschieflage, schwere Armlösung, Wirbelsäulenfraktur, Veit-Smellie o. B.
1928 725	41 VI p.	15 Min.	Querlage, Wendung o. B. Bei Veit-Smellie starker Zug, weiche Kopfknochen
1929 28 P.P.	30 II p.	vorzeitig 4 Std.	Querlage, Nabelschnurvorfall, Extraktion o. B.
1920 56 P.P.	30 VII p.	12 Min.	Querlage, Nabelschnurumschlingung, K. Blasensprung. Einleitung der Geburt wegen habit. Absterbens des Kindes.
1920 170	42 V p.	vorzeitig 6 Std.	Steißschieflage, nach mißlungenem äußerem Wendungsversuch a. d. Kopf. Wirbelsäulenfraktur
1922 198	30 III p.	5½ Std.	verschleppte Querlage, Herztöne wechselnd, schwerer Veit-Smellie
1924 167 P.P	29 VI p.	3 Min.	akute Herzschwäche der Mutter, Sectio vag. Wendung, weiche Kopfknochen
1927 158 P.P	39 II p.	frühzeitig ?	Querlage, Kopf mit hörbarem Ruck durchs Becken, Großer Schädel
1927 673	41 IV p.	5 Min.	Querlage, Placenta praevia, Metreuryse, Wendung
1927 676	31 IV p.	lang	Querlage, mißl. Wendungsversuch außerhalb, Herztöne schlecht Wendung in Narkose

Geburtskanal	Kindsmaße Gew. Länge Fo. O Bp. ∅	Anatomie	Klin. Symptome	Lebens-dauer
. leicht. Grades V.	3250.51 35.9½	Infratent. Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
B. v: 9,1 Weichteile	3470.52 35.9½	gemischt Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
ollst. Mutterm. B. gerg. Gr.	2300.51 33.9½	gemischt Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
B. v: 9 ffe Weichteile	3120.50½ 33¾.9½	gemischt, Ventr. + Gehirnblutung	nicht wieder belebt	∅
B. v: 8,6 Weichteile	3310.52 —	gem. subarach. subdural.	nicht wieder belebt	∅
B. leicht. Grades Weichteile	3130.54 37.10½	Infratent.	Asph., wieder bel. schreit aber nicht richtig	1 Std.
B. v: ? d. Mm.	3120 49 33½.8½	gemischt, groß + Vent. Blutg.	Asphyxie, Krämpfe	3 Tg.
B. v: 9,0 Mutterm.	2900.50 33.9½	gemischt subdural	Wimmern, Krämpfe	1½Tg.
B. v: 8,8 Weicht.	3700.55 36.9	Infratent.	Asphyxie, Augensympt.	7 Std.
	2740.49½ —	Gehirnblutung am Occipitallappen	tot geboren	∅
	2100.49 —	supratent subdural	nicht wieder belebt	∅
	3030.51 35.—	gemischt Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
	1520.42 —	gemischt Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
	2400.44 —	gemischt Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
	3470.50 —	supratent Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
	3420.51 —	gemischt, subdural + subarach.	nicht wieder belebt	∅
	2270.49½ 34.—	supratent, subdural + subarach.	nicht wieder belebt	∅
io vag.	1800.45 30½.8½	gemischt, subarach. kein Tent. Riß	Asphyxie	10 Min.
	3950.53 —	Infratent. Tentor. Riß	schlechtes Aussehen Wimmern, Schreie	10 Std.
	1610.42 29½.8	Infratent. kein Tent. Riß	Asphyxie, Wimmern Schreie	8 Std.
	2400.46 30.8½	Vent. + Geh. Blutung kein Tent. Riß	?	11 Tg.

Jahr Nr.	Alter para	Geburtsdauer nach Blas. Sprung	Geburtsverlauf und Besonderheiten
1928 360	29 II p.	5 Min.	Kopfschieflage, Arm liegt vor, Veit-Smellie o. B., großer K
1929 401	31 III p.	vorzeitig 14 Std.	Querlage, Wendung und Extraktion o. B.
1927 1011	27 II	5 Min.	Kopfschieflage, Nabelschnur- und Armvorfall

Zange.

Enges Becken.

1921 644	45 XII p.	vorzeitig 22 Std.	Zange aus tief. Querstand, Geburtsstillstand, Gesichtslage, schlechte Herztöne, verfärbtes Fruchtwasser, schw. Extrakti
1923 667	25 I p.	vorzeitig 30 Std.	Geburtsstillstand, Infektion, stinkendes Fruchtwasser, schlech Herzt., Zangendruckmarke L., harte K. K. Beckenausgangszan

Weichteilschwierigkeiten.

1926 685	34 I p.	vorzeitig 32 Std.	Kielland-Zange aus Beckenmitte, Infektion, straffe Umschl gung der Nabelschnur, Herztöne ungewiß
1922 99 P.P.	32 I p.	4 Std.	hohe Kiellandzange, schlechte Herztöne, Infekt. d. Uterusi halts, erbsbreiartiges Fruchtwasser, Pyelitis, Schüttelfrost
1922 205P.P	24 I p.	vorzeitig 2 Std.	Zange aus Beckenmitte, Infekt. d. Uterusinhalts, schlechte He töne, weiche Kopfknochen
1925 22	26 I p.	vorzeitig 5 Tage	hohe Zange aus Vorderhauptslage, nach 5täg. Geburtsdauer
1925 710	31 I p.	vorzeitig 20 Std.	hohe Kiellandzange, Schlechte Herztöne, großes Kind
1926 151	26 I p.	24 Std.	Zange aus tief. Querstand, Stirnlage, Geburtsstillstand, Zange druck neben L Ohr
1919 169	27 I p.	12 Std.	Zange aus Beckenmitte, wegen Geburtsstillstand bei Gesich lage und prim. Wehenschwäche
1920 661	38 I p.	vorzeitig 57 Std.	Zange aus Beckenmitte, Infektion, lange Geburtsdauer, schlech Herztöne
1923 632 a	32 II p.	kurz	Sect. vag., aus Beckenmitte wegen Tbc. d. Mutter, Vorderhaup lage, lange Geburtsdauer
1925 477	26 I p.	sehr lang	Zange aus tief. Querstand, wegen Geburtsstillstands und sch Herztöne

Enges Becken + Weichteilschwierigkeiten.

1928 230P.P	31 II p.	4 Tage	Kiellandzange aus Beckenmitte, 4täg. Geburtsdauer, wegen hi Scheitelb. Einstellg bei gr. Kind. Uterus überdehnt, Herzt. sch
1927 58 P.P.	25 I p.	vorzeitig 53 Std.	Kiellandzange aus Beckenmitte, Geb.-Stillst. Infekt. d. Uterusi Herztöne schl., Promont. Druckmarke über R Scheitelbein
1926 549	28 I p.	vorzeitig 3 Tage	hohe Zange, sechs Traktionen, nach langer Geburtsdauer, har Kopfknochen, verfärbtes Fruchtwasser

Geburtskanal	Kindsmaße Gew. Länge Fo. O Bp. ∅	Anatomie	Klin. Symtome	Lebens-dauer
B.	2580.49 34.9½	supratent Tentor. Riß	Asphyxie, Wimmern Krämpfe	1½Tg.
B.	3120.51½ 33.8½	supratent Tentor. Riß	?	2 Tg.
B.	3610.52 35.10	supratent kein Tent. Riß	Asphyxie, Wimmern Krämpfe	12 Std.
. B.: 9,0	3570.53½ 36½.9	gemischt Tent. Riß	nicht wieder belebt	∅
rengter Becken- ısg.	3200.49½ 39.10½	supratent, subdural + subarach. + Ventr. Blutg.	lebensfrisch, n. 6 Tag. Krämpfe	6 Tg.
gid. drahth. uttermund	4300.56 gr. Schäd.	gemischt subd. u. Tentor. Riß	tot geboren	∅
hr rig. Weichteile	3900.55 36.9	gemischt, subdural + sub arach. Tentor. Riß	tot geboren	∅
igid. Weichteile	3110.51 36.9	supratent. Tent. Riß	nicht wieder belebt	∅
igid. Weichteile ıger Muttermund	3550.55 37.9	Gehirnblutung am Pariet. L.	nicht wieder belebt	∅
raffe Weichteile	3600.51 36 —	gemischt	tot geboren	∅
raffe Weichteile aginism.	3300.51½ 37.9	gem., gr. Font. ein- ger. Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
igid. Weichteile	2950.50 —	gemischt, subdural Tentor. Riß	Wimmern, Blutg. a. beid. Ohren. Gut. Herzschl.	2¼ St.
ig. Muttermund	2830.50 —	supratent, subdural + Ventr. Blutung	stirbt bald an Asphyxie	¼ Std.
ıger Muttermund	1380.41 28.8	supratent subdur.	?	1 Tag
gid. Weichteile	3050.53½ —	gemischt	tiefe Asphyxie schnapp. Atmung	2 Std.
B. leicht. Grades raffe Weichteile	3470.53½ —	gemischt, subdural + Ventr. Blutg. Tent. Riß	tot geboren	∅
B. ger. Grades utterm. drahthart	3450.55 37.—	supratent subdural	nicht wieder belebt	∅
B. v: ? Rig. Wt. t. Myomat.	2960.48½ 35.9½	supratent subdural	nicht wieder belebt	∅

Jahr Nr	Alter para	Geburtsdauer nach Blas. Sprung	Geburtsverlauf und Besonderheiten
1922 30	36 I p.	sehr lang	Zange aus Beckenmitte wegen Geburtsstillstand und schlechte Herztöne
1922 273	37 II p.	vorzeitig 20 Std.	Zange aus Beckenmitte wegen Geburtsstillstand und schlechte Herztöne
1924 426	29 I p.	lang	Beckenausgangszange, nach erfolglos. Kristeller, schlechte Herztöne
			Normaler Geburtskanal.
1926 269	38 I p.	vorzeitig 3 Std.	Zange aus Beckenmitte wegen Stirnlage, Geburtsstillstand und schlechter Herztöne
1924 154P.P	40 I p.	17 Std.	Kiellandzange aus Beckenmitte, übertragenes Kind, fragliche Herztöne
1920 153P.P	22 I p.	1 Tag	Zange aus Beckenmitte, nach Zangenversuch außerhalb, Herztöne unsicher, stinkendes Fruchtwasser
1923 194	36 VI p.	vorzeitig 8 Std.	Zange aus tief. Querstand, Kopf ruckartig d. Becken gebracht, dann schlechte Herztöne
1926 872	37 II p.	10 Std.	Kiellandausgangszange, tief. Sitz d. Placenta. Blutung, schlechte Herztöne
1929 112P.P	32 III p.	3 Std.	Beckenausgangszange, Gesichtslage, Nabelschnurumschlingung, schlechte Herztöne, harte Kopfknochen
1929 392	35 VI p.	27 Std.	Zange aus Beckenmitte nach Zangenversuch außerhalb, Geburtsstillstand, schlechte Herztöne, H. K. K.
			Extraktion am Beckenende.
			Enges Becken.
1925 1011	31 III p.	25 Min.	äußere Wendung, Schieflage, Nabelschnurvorfall, Extrakt. an Fuß
1928 594	20 I p.	6 Std.	Steißlage, Extrakt., Armlösung, Veit-Smellie unter gr. Schwierigkeit, starker Zug und Druck
1924 442	32 VI p.	5 Min.	Steißlage, leichte Manualhilfe
1926 857	31 IV p.	vorzeitig 1¼ Std.	Steißlage, schwere Armlösung, Humerusfraktur, sonst o. B.
			Weichteilschwierigkeiten.
1925 649	23 I p.	2 Std.	unvollkommene Fußlage, Sect. vag. Nabelschnurvorfall, Prag. Handgriff wegen schlechter Herztöne
1926 682	26 III p.	vorzeitig 60 Std.	unvollkommene Fußlage, schwerer Veit-Smellie, Mm. klemmt d. Hals ein, starker Zug, weiche K. K.
1928 111	16 I p.	1¼ Std.	Extraktion und Veit-Smellie leicht
1929 27	32 I p.	vorzeitig 14 Std.	schwere Extrakt. Schwerer Veit-Smellie, sehr großer Kopf

Geburtskanal	Kindsmaße Gew. Länge Fo. O Bp. ∅	Anatomie	Klin. Symptome	Lebensdauer
B. mäß. Grades Vt. Mm. Dehng.	3150.54 $34^1/_2.10^1/_2$	Infratent subdural + subarach.	Deutl. Atmung, aber schw. geschäd., plötzl. Aufhören v. Atmung u. Herzschlag	$^1/_4$ Std.
B. v: 9,0 platt i. E. Mutterm.	2700.49 $34.8^1/_2$	supratent subdur. Tent. Riß	atmet oberflächl., schreit klägl., später Krämpfe	2 Tg.
Schambg. ff. Damm	3600.56 $31.8^1/_2$	gemischt subdural	leicht asphykt. wiederbelebt, später Asphyxie	3 Std.
B. v: 9,7 ffe Weichteile	2400.49$^1/_2$ 35 9$^1/_2$	supratent subdural	?	20 Min.
B.	3030.52$^1/_2$ 35.9$^1/_2$	gemischt Tent. Riß	tot geboren	∅
B.	ausgetrag.	gemischt subarach.	tot geboren	∅
B.	3450.53$^1/_2$ $36^1/_2.9$	Infratent.	nicht wieder belebt	∅
B.	2630.50 —	supratent, subarach. Ventr. Bl.	nicht wieder belebt	∅
B.	4200.54$^1/_2$ $38.10^1/_4$	supratent subdural	nicht wieder belebt	∅
B.	4560.53$^1/_2$ $39^1/_2.10^1/_2$	gemischt	lebensfrisch, stirbt unter Krämpfen	2 Tg.
B. v: 8,3 . verengt	3350.54$^1/_2$ $34^1/_2.9^1/_2$	supratent Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
B. v: 8,0 . verengt	2840.48$^1/_2$ 33.9$^1/_2$	gemischt Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
B. mäß. Grades t rach.	1050.39 $26^1/_2.7$	gemischt kein Tentor. Riß	Asphyktische Anfälle	1 Tag
B. v: 9,3 t	3570.51 $36^1/_2.10^1/_4$	gemischt Tentor. Riß	schreit zunächst kräftig später Wimmern	14 Std.
ffe Weichteile t vag.	4000.53 $37.10^1/_2$	Infratent. Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
. tet. kontra- t	3060.53 $32^1/_2.9$	supratent Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
ffe Weichteile	2080.46$^1/_2$ —	gemischt Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
ffe Weichteile	3900.50$^1/_2$ $36^1/_2.10$	supratent Tentor. Riß	Apathie, dann Krämpfe	4 Tg.

Jahr Nr.	Alter para	Geburts-dauer nach Blas. Sprung	Geburtsverlauf und Besonderheiten
			Enges Becken + Weichteilschwierigkeiten.
1920 705	27 I p.	15 Min.	Eklampsie, Kompr. der Nabelschnur, Herztöne unsicher, K unter starkem Druck durchs Becken
1923 144P.P	28 I p.	vorzeitig 19 Std.	unvollkommene Fußlage, Nabelschnurumschlingung, schlec Herztöne
1924 258	29 I p.	1 Std.	Steißfußlage, vorzeitige Lösung der Placenta, Herztöne la sam, leise; weiche Kopfknochen. Eklampsie.
			Normaler Geburtskanal.
1920 72	24 I p.	23 Std.	Steißlage, kurze pulsl. Nabelschnur vorgefallen, Prager Han Kristeller
1923 98	29 I p.	4 Std.	Steißlage, Manualhilfe o. B. tote Mißbildung
1925 756	31 I p.	8 Std.	unvollkommene Fußlage, Nabelschnurvorfall, schlechte H töne
1924 487	29 I p.	?	Steißlage, leichte Manualhilfe, Frühgeburt
1926 839	23 IV p.	50 Min.	Steißlage, leichte Manualhilfe, Frühgeburt
1927 93	23 I p.	?	Fußlage, Arm- und Nabelschnurvorfall, Kopf geht unter K steller im quer. ∅ durchs Becken. H. K. Kn.

Geburtskanal	Kindsmaße Gew. Länge Fo. O Bp. ∅	Anatomie	Klin. Symtome	Lebens-dauer
B. leicht. Grades affe Weichteile	3500.53½ —	Infratent. kein Tentor. Riß	tot geboren	∅
B. v: ? affe Weichteile	3130.49 —	supratent, subdural Tent. Riß	nicht wieder belebt	∅
B. v: ? affe Weichteile	1380.40 29.8½	Infratent. kein Tentor. Riß	nicht wieder belebt	∅
B.	2300.47 —	gemischt Tent. Riß	tot geboren	∅
B.	2300.48 —	supratent, sub arach u. kein Tent.	tot geboren	∅
B.	3150.51½ 34.—	Infratent. Tent. Riß	tot geboren	∅
B.	1610.44 29 7½	gemischt subdural	fraglich	4 Min.
B.	1200.37½ 26.7½	gemischt Tent. Riß	atmet, dann asphykt. Anfälle	½ Tag
B.	2700.46½ 34.9½	gemischt Tent. Riß	Asphyxie	1 Tag

Literaturverzeichnis.

1) Abels: Zur Genese und Symptomatologie intracranieller Blutungen bei Neugeborenen. Arch. f. Gyn. 1913. H. 1. S. 1.
2) Albrecht: Bericht über die Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Hals-Nasen-Ohrenärzte Basel 1930. Zeitschr. f. Nasen-Hals-Ohrenheilk. 1930. Bd. 27.
3) Beneke: Über Tentoriumzerreißung bei der Geburt, sowie die Bedeutung der Duraspannung für chronische Gehirnerkrankungen. Münchn. med. Wo. 1910. H. 41.
4) Benthin: Intracranielle Blutungen infolge von Tentoriumzerreißungen als Todesursache bei Neugeborenen und Säuglingen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1912. Bd. 36.
5) Esch: Zur Klinik und Therapie der intracraniellen Blutungen beim Neugeborenen. Centralbl. f. Gyn. 1916. Nr. 17.
6) Fischl: Zur Kenntnis der haemorrhagischen Diathese hereditär syphilitischer Neugeborener. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 8. 1.
7) Fritsch: Gerichtliche Geburtshilfe in F. Müllers Handbuch der Geburtshilfe. Bd. III. S. 637, cit. nach A. Mayer.
8) Gabriel: cit. nach Henkel. L. c.
9) Hauch: Zur Frage der Berstung der harten Hirnhäute beim Neugeborenen. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. München 1911.
10) Heidler: Aut laesio intracranialis aut asphyxia neonatorum? Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1927. Bd. 91.
11) Henkel: Über intracranielle Blutung Neugeborener. Zentralbl. f. Gyn. 1922. Nr. 3.
12) v. Jaschke: Geburtshilfe und Hirnschädigung durch die Geburt. Erwiderung auf die Arbeit v. Ph. Schwartz. Arch. f. Gynäkol. 1928. Bd. 134. H. 1.
13) A. Mayer: Über die intracranielle Blutung des Neugeborenen infolge der Geburt. Centralbl. f. Gyn. 1915. Nr. 46.
14) Mertens: Inaugural.-Diss 1932. Tübingen.
15) Novak: Schädigung des kindlichen Gehirns durch Geburtstrauma. Handb. d. Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. V. 4.
16) Mracek: Syphilis haemorrhagica neonatorum. Wien. Med. Wo. Nr. 45.
17) Poeck, Intrauterine Asphyxie und konsekutive intracranielle Blutung. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1927. Bd. 77. H. 6. S. 442.
18) Paul: Über Augenspiegelbefunde bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. Halle 1900.
19) Raisz: Neuere Gesichtspunkte in der Prophylaxe der Gehirnblutungen bei der Geburt. (Orvosi Hetilop. 1927. Jg. 71. Nr. 34). Zit. nach Berichte über d. ges. Geb. u. Gyn. XIII. 1928. S. 380.
20) Rydberg: Über die Prognose überlebender Fälle von intracranieller Blutung Neugeborener. Zit. nach Berichte über d. ges. Geb. u. Gyn. 1929. XV. S. 674.
21) Sänger: Über die Entstehung intracranieller Blutungen bei Neugeborenen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1924. Bd. 65.

22) Seitz: Über die Genese intracranieller Blutungen bei Neugeborenen. Ctbl. f. Gyn. 1912. Bd. 36. Nr. 1.
23) Seitz: Über Hirndrucksymptome der Neugeborenen infolge intracranieller Blutungen und mech. Hirninsult. Arch. f. Gynäkol. 1907. Bd. 82.
24) Schwartz, Ph.: Geburtshilfe und Hirnschädigungen durch die Geburt. Ctbl. f. Gyn. 1928. Nr. 34. S. 2146.
25) Schwartz, Ph.: Erkrankungen des Centralnervensystems nach traumatischer Geburtsschädigung. Ztschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie. 1924. Bd. 40.
26) Schwartz, Ph.: Die traumatische Schädigung des Centralnervensystems durch die Geburt. Ergebn. d. inn. Medizin. 1927. XXX.
27) Voges: Über intracranielle Blutungen des Neugeborenen. Inaug.-Diss. Tübingen 1914.
28) Voron und Pigeaud: Le rôle joué par les tares héréditaires et en particulier par la syphilis dans l'étiologie des hémmorrhagies intracraniennes mortelles des nouveau-nés. Zit. nach Bericht über d. ges. Geb. u. Gyn. XVI. 1929. S. 317.
29) Wieloch: Der Fruchtwasserersatz nach vorzeitigem Blasensprung. Centralbl. f. Gyn. 1926. Nr. 44.
30) Weyhe: Über die Häufigkeit der Haemorrhagien im Schädel der Säuglinge. Inaug.-Diss Kiel 1889.
31) Weber: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Neugeborenen. Kiel 1851. Nach Voges. L. c.
32) Zangenmeister: Über Tentoriumrisse. Centralblatt f. Gyn. 1921. Nr. 13, S. 457.
33) Bericht über die 89. Versammlung der Naturforscher und Ärzte in Düsseldorf 1926. Ph. Schwartz, Ilppö, Voß — V. Jaschke Sellheim. Centralblatt f. Gynokol. 1926. S. 3353.

Zum Schlusse ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Prof. A. Mayer für die gütige Überlassung des Themas und der Krankengeschichten und seine Mühewaltung, Herrn Prof. Dietrich für die freundliche Überlassung der Sektionsprotokolle, Herrn Oberarzt Priv.Doz. Dr. Pfleiderer für die liebenswürdige Förderung der Arbeit ergebensten Dank zu sagen.

Lebenslauf.

Ich, Fritz Eberhard Wilhelm Pfeffer bin am 19. VI. 07 in Wildbad OA. Neuenbürg als Sohn des Oberreallehrers, jetzigen Professors Dr. Wilhelm Pfeffer geboren. In meinem 4. Lebensjahr siedelten meine Eltern nach Schwäbisch-Gmünd über. Dort besuchte ich das Realgymnasium, an dem ich am 18. März 1926 mein Reifezeugnis erwarb.

Ich studierte dann in Tübingen und Halle, wo ich die ärztliche Vorprüfung ablegte; weitere klinische Semester in Wien und wiederum in Tübingen. Die ärztliche Prüfung bestand ich am 13. Juli 1931 mit gutem Erfolg. Zur Zeit bin ich als Medizinalpraktikant an der Medizin. Poliklinik tätig.